Kreisbibliothek Regensburg

8° Med.

1041/

(Suppl.

Canstatt.

Ex bibliotheca
Dr Carol. Herrich.

Dr Brauser.

C. Canstatt's

SPECIELLE

PATHOLOGIE UND THERAPIE

vom klinischen Standpunkte aus bearbeitet.

Supplement-Band
zur ersten und zweiten Auflage.

Von

DR. E. H. HENOCH,
PRIVATDOCENTEN AN DER FRIEDRICH WILHELMS UNIVERSITAET ZU BERLIN.

ERLANGEN.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1854.

Schnellpressendruck von C. H. Kunstmann in Erlangen.

Kreisbibliothek Regensburg

VORWORT.

Ich übergebe hiermit dem ärztlichen Publicum die Schlusslieferung des Supplementbandes zu Canstatt's specieller Pathologie und Therapie, welcher zugleich den fünften Band dieses verdienstvollen Werkes bildet. In dem Decennium, welches seit dem Erscheinen des letzteren verstrichen ist, hat die Wissenschaft einen neuen gewaltigen Aufschwung genommen. An der Stelle vager, wenn auch geistreicher Speculationen suchte überall die exacte Beobachtung Platz zu gewinnen, und so konnte es nicht fehlen, dass vieles, was früher mit gläubiger Bewunderung von ferne angestaunt wurde, bei schärferer Beleuchtung und gründlicherer Untersuchung seinen Nimbus verlor, während zugleich manche neue pathologisch und therapeutisch wichtige Thatsachen gewonnen wurden, die in einem, dem jetzigen Stande der Wissenschaft entsprechenden, vollständigen Handbuche nicht vermisst werden dürfen. In richtiger Erwägung dieser Umstände, zugleich aber in der Absicht, den ungemein zahlreichen Besitzern des theuern Canstatt'schen Werkes die Resultate der neuesten Forschungen auf die wenigst kostspielige Art zugänglich zu machen, entwarf der Verleger, Herr Ferdinand Enke, den Plan dieses Supplementbandes. Als ich vor zwei Jahren seinem Wunsche, denselben zu bearbeiten, entsprach, verhehlte ich mir nicht die Schwierigkeiten einer solchen Aufgabe, die in mancher Beziehung grösser waren, als bei der Herausgabe eines Originalwerkes. Es kam darauf an, mir nicht bloss eine sehr genaue Kenntniss des umfangreichen Canstatt'schen Werkes selbst zu verschaffen, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, sondern ich musste auch das massenhafte und keineswegs immer erquickliche Material, welches seit zehn Jahren in selbstständigen Werken und in Zeitschriften angehäuft worden war, so viel es

irgend möglich war, kennen lernen und kritisch sichten. Wurde nun auch diese letztere Aufgabe durch die grossen Sammelwerke, namentlich durch Canstatt's Jahresberichte und Schmidt's Jahrbücher wesentlich erleichtert, so blieb doch immer noch ein ansehnlicher Theil von Schriften, deren Studium im Original nothwendig wurde. Trotz aller Bemühungen war es mir daher nicht möglich, das bereits 1852 begonnene Werk früher, als in diesem Jahre zu vollenden.

Im Allgemeinen habe ich mich an den Gang des Canstatt'schen Werkes halten zu müssen geglaubt. Für die Anordnung der Krankheiten bin ich selbst also nicht verantwortlich, da ich z. B. sonst die Bright'sche Krankheit nicht unter den Wassersuchten, sondern unter den Nieren-Krankheiten abgehandelt haben würde. Die nothwendigen Ergänzungen habe ich mit einer der Canstatt'schen entsprechenden Vollständigkeit, zugleich aber auch mit möglichster Kürze und mit einer auf eigenen Erfahrungen gegründeten Kritik mitzutheilen versucht. Einige Kapitel, die von Canstatt gar nicht berührt worden waren, habe ich ganz neu hinzugefügt, so z. B. den Abschnitt über progressive Muskelatrophie, über Spermatorrhoe u. s. w.; andere musste ich dem übrigen Standpuncte der Wissenschaft gemäss vollständig umarbeiten. Kann nun auch der vorliegende Supplementband wegen der nothwendigen Beziehung zum Canstatt'schen Werke nicht den Anspruch machen, ein selbstständiges Ganzes zu bilden, so war es doch mein stetes Bemühen, diesem unerreichbaren Ziel durch die Art der Darstellung wenigstens so nahe als möglich zu kommen, und ich habe in der That die freudige Genugthuung gehabt, meine Arbeit, auch abgesehen von ihrer Beziehung zu Canstatt, als ein Resumé der in den letzten 10 Jahren gemachten Fortschritte günstig beurtheilt zu sehen.

Berlin, im Mai 1854.

Dr. Henoch.

INHALTSVERZEICHNISS.

ERSTER THEIL.

Erster Abschnitt.

Vergrösserung und Verkleinerung der Organe.

Seite

I. Hypertrophie . . . 1
II. Atrophie . . . 2
Particlle Atrophie . . . 3
Progressive Muskelatrophie (Aran) . . . 5
Atrophia infantum . . . 6

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten des Blutes.

I. Plethora . . . 8
II. Anämie . . . 10
III. Chlorose . . . 12
Struma, Exopthalmos und Herzaffection . . . 23
IV. Congestion, Hyperämie und Entzündung . . . 25
V. Hämorrhagie . . . 35
Bluterkrankheit . . . 39

Dritter Abschnitt.

Anomalien der Secretion.

I. Wassersucht . . . 41
Morbus Brightii . . . 44
II. Krebs . . . 61
III. Tuberculosis und Scrofulosis . . . 66
Anatomische Charaktere . . . 67
Natur des Tuberkelstoffs . . . 69
Identität beider Krankheiten . . . 72
Scrofulosis adultorum . . . 75
Combination und Ausschliessung . . . 76
Symptome der Scrofulosis . . . 77
Behandlung . . . 79

Vierter Abschnitt.

Lithiasis. Verirdung.

Harnsteinbildung . . . 80
Harnsäureinfarct der Neugebornen . . . 81

Seite

Fünfter Abschnitt.

Entozoënbildung.

Wanderung der Helmintheneier 83

Sechster Abschnitt.

Fieber.

Beeinträchtigung des Rückenmarkes 84

Siebenter Abschnitt.

Nervenkrankheiten.

I. Sensibilitätsneurosen.
a) Hyperaesthesien 89
b) Anästhesien 94
Analgesie 94
II. Motilitätsneurosen:
a) Convulsionen 97
b) Paralysen 98
Paralyse durch Arterienverstopfung 99
Reflexlähmungen 100
Peripherische Lähmungen 102
Centrale Lähmungen 103
Anwendung der Elektricität 105

ZWEITER THEIL.

Specifische Krankheitsprocesse.

Acute kosmische Krankheiten.

Erste Ordnung.

Specifische exanthematische Processe.

I. Variola 109
II. Varicellae 111
III. Vaccina 111
Gleichzeitiges Bestehen mit Variola 112
IV. Scarlatina 113
Scharlachswassersucht 115
V. Morbilli 120
VI. Miliaria 121
VII. Erysipelas 123
VIII. Urticaria 126
IX. Zoster 127
Beziehung desselben zu den Neuralgien . . . 127

Zweite Ordnung.

Malaria-Seuchen.

I Febris intermittens 128
Anschwellung der Milz, Leber, Lymphdrüsen . . 131
Beschaffenheit des Blutes 132

Seite

Intermittens kleiner Kinder 134
Behandlung 135
II. Gelbes Fieber 139
III. Cholera asiatica 142
Blutige und Cholerastühle 145
Erscheinungen am Herzen 146
Blut 147
Respiration 147
Nervensystem, Muskelatonie u. s. w. 147
Temperatur 149
Periode der Reaction 149
Choleraexanthem und Blutungen aus den Genitalien . . 150
Albuminurie, Choleratyphoid, Urämie? 151
Pathologische Anatomie 152
Wesen und Aetiologie 155
Behandlung 158
IV. Ruhr 160
Pathologische Anatomie 160
Analyse der Ruhrstühle 164
Dysenteria phlegmonosa und chronica 165
Behandlung 168
V. Typhus:
Wesen der Krankheit 170
Veränderungen der Secrete 171
A. Typhus abdominalis:
Pathologische Anatomie 174
Symptomatologie 175
Diagnose 179
Behandlung 181
B. Typhus petechialis:
Pathologische Anatomie 183
Typhusexanthem 185
Nachkrankheiten 186
Aetiologie und Behandlung 187
C. Typhus cerebro-spinalis:
Historisches 190
Pathologische Anatomie und Deutung 190
Symptome 191
Aetiologie 192

Dritte Ordnung.

Atmosphärsiche Seuchen.

I. Erkältungskrankheiten (Rheumen und Catarrhe) . . . 193
Unbestimmtheit der Bezeichnung „Rheumatismus“ . . . 195
Pathologische Anatomie 196
Osteoporose der Gelenkenden 198
Rheumatismus acutus, Herzleiden dabei 200
Peliosis rheumatica 201
Behandlung 202
II. Influenza 205
III. Tussis convulsiva 205

Vierte Ordnung.

Cholosen.

Febris biliosa 208
Anatomische Charaktere 209

Seite

Fünfte Ordnung.

Thiergift-Seuchen.

I. Rotz- und Wurmkrankheit 210
Inoculation mit Leichenjauche 210
Symptome der Rotzkrankheit 211
II. Hydrophobie 213
Anatomische Charaktere 213
Comparatives 214
Diagnose (Hypochondrie) 215
III. Pustula maligna 216
Anatomie 217
Aetiologie und Behandlung 217

Anhang.

A. Toxicosen.

1. Arsenikvergiftung 218
2. Sublimatvergiftung 219
3. Brechweinsteinvergiftung 220
4. Kupfervergiftung 221
5. Mercurialvergiftung 222
6. Phosphorvergiftung 222
Nekrose der Kieferknochen 223
7. Alkoholvergiftung 224

B. Puerperalkrankheiten.

Puerperalfieber 227

Sechste Ordnung.

Chronische Seuchen.

I. Syphilis 229
Historisches 230
Inoculation 230
Syphilisation 231
1. Der Tripper 233
2. Der Chanker 235
3. Der Bubo 236
4. Secundäre Syphilis 237
5. Syphilis neonatorum 241
II. Lepra:
A. Elephantiasis, Spedalsked 244
B Neolepra, Pellagra 247
III. Trichoma 249

Siebente Ordnung.

Constitutionelle Dyskrasien.

I. Scorbut 250
Bluluntersuchung 251
Symptome 251
Ursachen 252
Behandlung 253
II. Purpura haemorrhagica 254
Blutuntersuchung 254
Unterscheidung von Scorbut 255

Seite

Achte Ordnung.

Dyschymosen.

I. Ikterus . . . 256
Ikterische Färbung . . . 256
Pathogenie der Gelbsucht . . . 257
Polycholie . . . 258
Impermeabilität der Gallengänge . . . 259
Icterus catarrhalis s. duodenalis . . . 260
Icterus neonatorum . . . 261
Behandlung . . . 262
II. Gicht . . . 262
Chemische Charaktere . . . 263
Symptome . . . 264
Affectionen des Gehörorgans . . . 264
Malum coxae senile . . . 265
Atrophie der Knochen . . . 266
Behandlung . . . 267
III. Hämorrhois . . . 268
Hämorrhoidalknoten . . . 268
Hämorrhoidaldyskrasie (?) . . . 269
IV. Rhachitis . . . 270
Symptome . . . 270
Anatomische Charahtère . . . 271
Craniotabes . . . 273

DRITTER THEIL.

Erste Abtheilung.

I. Krankheiten des Kopfes.

Untersuchung des Kopfes . . . 276
Diagnose des Sitzes der Hirnkrankheiten . . . 277
Kopfschmerz . . . 279
Delirium . . . 280
Schlaflosigkeit . . . 281

Elementarformen der Krankheiten des Kopfes.

I. Hypertrophie der Schädelknochen . . . 283
Puerperale Hyperostose . . . 283
II. Atrophie des Gehirns . . . 284
III. Meningitis und Encephalitis . . . 286
Pathologische Anatomie . . . 286
Rothe Erweichung . . . 287
Entwicklung vom Ohre aus . . . 288
IV. Hämorrhagie des Gehirns . . . 289
1 Hämorrhagia meningea . . . 289
Pathologische Anatomie . . . 289
Apoplexia meningea infantum . . . 291
Apoplexia meningea adult. et senum . . . 292
Aetiologie und Prognose . . . 292
2. Hämorrhagia cerebri . . . 293
Pathologische Anatomie . . . 293
Hämorrhagische Lähmung . . . 295
Aetiologie . . . 297
V. Hydrocephalus chronicus . . . 297

Seite
Apoplexia serosa 300
VI. Tuberculose des Gehirns.
Pathologische Anatomie 300
Symptome 301
VII. Erweichung des Gehirns 303
Pathologische Anatomie 303
Aetiologie 305
VIII. Verhärtung des Gehirns 305
IX. Hemicranie 306
X Schwindel 306
Seekrankheit 307
XI. Apoplexia nervosa 309
XII Hydrocephalus acutus 309
Pathologische Anatomie 310
Diagnose von Febr. remittens, Meningitis simplex, Otitis . . 312
XIII. Commotion des Gehirns 314
XIV. Delirium tremens 315

II. Krankheiten des Rückenmarks.

Eintheilung und Diagnose 317
Paralysis spinalis 317
I. Tabes dorsalis 318
Pathologische Anatomie 318
Aetiologie 319
Behandlung 319
II. Meningitis spinalis und Myelitis 320
Pathologische Anatomie 320
Symptome 321
III. Hämorrhagie des Rückenmarks 322
IV. Tuberculose des Rückenmarks 323
V. Neuralgie des Rückenmarks. Spinalirritation . . . 323
VI. Starrkrampf. Tetanus 325
VII. Paralysis 326
Behandlung 328

III. Topographische Pathologie einzelner Nerven und Nervengebiete.

I. Nervenentzündung. Neuritis 329
Pathologische Anatomie 329
Aetiologie 329
II. Nervengeschwulst. Neuroma 331
III. Krankheiten des N. trigeminus 332
a) Neuralgia trigemini. Tic douloureux 332
b) Anaesthesia (Paralysis) N. trigemini 335
c) Spasmus N. trigemini. Trismus 336
IV. Krankheiten der Augennerven 336
A. Sensibilitätneurosen des Auges 336
Hyperaesthesie des N. opticus 337
Anaesthesie des N. opticus 337
B. Motilitätneurosen des Auges 339
Krampf der Augennerven 339
Lähmung der Augennerven 340
V. Paralyse des N. facialis 341
VI. Krankheiten der Schenkelnerven 343
A. Ischias 343
B. Neuralgie des N. obturatorius 345
VII. Krankheiten der Armnerven 346
Paralyse der Armnerven 346
VIII. Neuralgia intercostalis 347

Seite
IX. Krankheiten der Cervicalnerven 348
A. Neuralgia occipito-cervicalis 348
B. Spasmus der Cervicalnerven 348
X. Krankheiten der äusseren Athmungsnerven . . . 349
A. Respiratorische Krämpfe 349
B. Respiratorische Lähmung 350
XI. Schreibekrampf 351
XII. Chorea. Veitstanz 353
XIII. Epilepsia. Fallsucht 356
XIV. Eklampsia 357
1. Eklampsia infantum 357
2. Eklampsia gravidarum et parturientium 359
XV. Hysteria 361
XVI. Tremor 367

Zweite Abtheilung.

Krankheiten der Luftwege.

A. Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre.

I. Aphonie 368
II. Laryngitis submucosa (Oedema glottidis) 369
III. Perichondritis laryngea 370
IV. Croup 370
V. Bronchialcroup 373
VI. Laryngitis chronica 373
VII. Laryngostenosis chronica 375
VIII. Spasmus glottidis 375

B. Krankheiten der Lungen und der Pleura.

I. Bronchiektasis. Erweiterung der Bronchien . . . 379
II. Bronchitis 380
III. Pneumonie 382
Pathologische Anatomie 383
Symptomatologie 384
Therapie 387
IV. Pleuritis 389
Pathologische Anatomie 390
Symptome 391
Aetiologie 392
Therapie 393
V. Pneumonia infantum 393
Pathologische Anatomie 394
VI. Hämoptysis 399
VII. Emphysema pulmonum 401
Pathologische Anatomie 401
Symptome 404
Behandlung 405
VIII. Hydro-Pneumothorax 405
IX. Melanose der Lungen 407
X. Krebs der Lunge und des Mediastinum 409
XI. Tuberculosis pulmonum 409
Pathologische Anatomie 411
Symptome 416
Verlauf 420
Aetiologie 422
Combination und Ausschliessung 424
Behandlung 425
Kur 426

Seite
XII. Phthisis der Kinder und Tuberculose der Bronchialdrüsen . . . 430
XIII. Lungenbrand. Gangräna pulmonum . . . 432
XIV. Asthma . . . 434

VIERTER THEIL.

Krankheiten der Kreislaufsorgane.

A. Krankheiten des Herzens.

Diagnostische Technik . . . 439
Prognose . . . 446
Behandlung . . . 447
I. Hypertrophie des Herzens . . . 448
II. Dilatation des Herzens . . . 449
III. Myocarditis und partielle Herzerweiterung . . . 450
IV. Atrophie des Herzens . . . 453
V. Krankheiten der Herzmündungen und Herzklappen . 453
Pathologische Anatomie . . . 453
VI. Pericarditis . . . 455
Aetiologie . . . 457
VII Endocarditis . . . 458
VIII. Polypen des Herzens . . . 460
IX. Pneumatose des Herzbeutels . . . 463
X. Fettentartung des Herzens . . . 463
IX. Cyanosis cardiaca . . . 465

B. Krankheiten der Gefässe.

a) Krankheiten der Arterien . . . 467
I. Arteritis . . . 467
II. Entzündung und Verengerung der Aorta . . . 472
III. Entzündung der Lungenarterie . . . 474
IV. Aneurysma der Aorta . . . 474
b) Krankheiten der Venen . . . 479
Phlebitis . . . 479
Pathologische Anatomie . . . 480
Entzündung der Pfortader. Pylephlebitis . . . 485

Anhang.

Lymphangitis uterina . . . 487
Phlegmasia alba dolens . . . 488

Krankheiten des chylopoetischen Systems.

A. Krankheiten der Mundhöhle.

I. Stomatitis . . . 490
II Noma . . . 493
III. Ptyalismus mercurialis . . . 494
IV. Krankheiten der Zunge . . . 495
V. Angina . . . 497
VI. Diphtheritis . . . 499
VII. Salivation . . . 500
VIII. Neurosen der Zunge . . . 501

B. Krankheiten des Schlundes.

I. Retropharyngealabscesse . . . 502
II. Stenose des Oesophagus . . . 504

Seite

C. Krankheiten des Unterleibs.

Diagnostische Technik 506

Krankheiten des Magens.

I. Erweiterung des Magens 507
II. Gastritis acuta 508
III. Gastritis chronica 509
IV. Dyspepsia 511
V. Scirrhus ventriculi 513
VI. Gastromalacia 516
VII. Gastrodynia 518
VIII. Erbrechen 519
IX. Ruminatio 520

Krankheiten der Gedärme.

I. Hypertrophie der Follikel 521
II. Diarrhoe 522
Behandlung 525
III. Melaena 526
IV. Stuhlverstopfung und Ileus 527
V. Tympanites 532
VI. Darmverschwärung und Durchbohrung 533
VII. Darmsteine 536
VIII. Entozoën 538

Krankheiten der Leber.

Prolegomena 539
I. Hypertrophie der Leber 540
II. Atrophie der Leber 541
III. Entzündung der Leber 544
IV. Hepatitis chronica 547
V. Fettleber 550
VI. Leberkrebs 551
VII. Gallensteine 552
VIII. Echinococcus hepatis 554

Krankheiten der Milz.

Krankheiten des Pancreas.

Krankheiten des uropoëtischen Systems.

I. Veränderungen des Harns 561
II. Nephritis 567
III. Hämaturie 569
IV. Diabetes melitus 569
V. Enuresis und Retentio urinae 578
VI. Cystitis 582
VII. Blasencatarrh 583
Spermatorrhoe 585

Krankheiten der weiblichen Genitalien.

Krankheiten der Gebärmutter.

I. Entzündliche Affectionen der Vaginalportion . . 598
II. Metritis 594
III. Dislocation des Uterus 596
IV. Metrorrhagie 599
V. Leukorrhoe 600
VI. Amenorrhoe 601

Seite
VII. Dysmenorrhoe 603
VIII. Fibroide des Uterus 604
IX. Polypen des Uterus 604
X. Tuberculose des Uterus 605
XI. Cancroid des Uterus 607
XII. Neuralgia uteri 608

Krankheiten der Ovarien.

Krankheiten des Bauchfells.

I. Peritonitis 617
II. Peritonitis chronica 619
III. Peritonitis infantilis 622
IV. Ascites 622

Krankheiten der äusseren Haut.

I. Klasse. Hyperämien 630
II. Klasse. Anämien 631
III. Klasse. Secretionsanomalien 631
IV. Klasse. Exsudate 633
V. Klasse. Hämorrhagien 648
VI. Klasse. Hypertrophien 649
A. Hypertrophie der Epidermis 649
B. Hypertrophie des Pigments 651
C. Hypertrophie des Coriums 651
D. Hypertrophie der Follikel 656
E. Hypertrophie der Hautanhänge 656
VII. Klasse. Atrophien 656
VIII. Klasse. Neoplasmen 658
IX. Klasse. Pseudoplasmen 659
X. Klasse. Ulceröse Processe 660
XI. Klasse. Parasiten 660
A. Pflanzliche Parasiten 660
B. Animalische Parasiten 665
XII. Klasse. Neurosen der Haut 671

Anhang.

Oedema oder Scleroderma neonatorum. 673

ERSTER THEIL.

ERSTER ABSCHNITT.

Vergrösserung und Verkleinerung der Organe.

I. Hypertrophie *).

S. Gluge, Atlas der pathologischen Anatomie. Lief. 10, 11, 12 und 13. — Rokitansky, Handb. der pathologischen Anatomie. Bd. I. — Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. — Albers in Canstatt's Jahresbericht für 1846, Bd. II, S. 30. — Henle, Handbuch der rationellen Pathologie, II. 3. — Simon, John, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Lancet, July 1850.

„Unter den Organen," sagt Canstatt, „welche häufig eine hypertrophische Entwicklung zeigen, nennen wir das Herz, die Leber, die Milz, die Schild-, die Thymusdrüse." Dieser Satz muss in so fern modificirt werden, als von einer eigentlichen, ächten Hypertrophie der genannten Organe kaum je die Rede sein kann. Die ächte Hypertrophie besteht in einer wahren Vermehrung der einem Theile zustehenden anatomischen Elemente, z. B. der Leberzellen, der Muskelsubstanz des Herzens u. s. w., die Vermehrung dieser Elemente ist indess, wenn nur die Untersuchung recht sorgfältig angestellt wird, ungleich seltener der Grund der Volumszunahme, als vielmehr die Ablagerung krankhafter Producte in das Gewebe der Organe. So findet man in den meisten sogenannten Hypertrophieen des Herzens das Bindegewebe verhältnissmässig weit stärker vermehrt, als die eigentliche Muskelsubstanz, bei der Hypertrophie der Leber fast in allen Fällen Infiltration des Organs mit Fett oder verschiedenartigen Exsudaten, in hypertrophischen Milzen reichliche Fibrinexsudation u. s. w. Wir sehen daher die unächte oder Paratrophie bei weitem häufiger vorkommen, als die ächte **), die am evidentesten noch in der Brustdrüse, im Binde- und

*) Canstatt, Bd. I, zweiter Abschnitt.

**) Henle bezeichnet die ächte als homöoplastische, die unächte als heteroplastische Hypertrophie. Die letztere ist homologer Natur, wenn die Neubildung nur an der Stelle, wo sie auftritt, fremdartig ist, wie z. B. die Verknorpelung, Verknöcherung, die fibrösen und Fettgeschwülste, oder sie ist heterolog, wenn das neue Gewebe kein Analogon unter den normalen Bestandtheilen des Organismus findet, z. B. Krebs und Tuberkel.

Fettgewebe, und in den Muskeln, zumal den organischen beobachtet wird. Für die animalischen, quergestreiften Muskeln ist die stringente Beweisführung einer ächten Hypertrophie, so häufig man auch von derselben spricht, bisher noch nicht geglückt (Rokitansky). So lässt sich z. B. in einem hypertrophirten Herzen „eine Neubildung von Muskelfasern nicht erweisen; die vorhandenen fertigen Muskelfasern sind vielmehr in einem Zerfallen ihrer Fibrillen zu einer zum Theile dunkelfarbigen Molecüle und in Verödung begriffen. Was augenscheinlich ein mehr ist, das sind unregelmässige Anhäufungen von einem amorphen, scholligen, schollig-faserigen, von Nerven reichlich durchstreuten, auf verschiedenen Entwicklungsstufen zu Zellgewebe befindlichen Blastem und von Zellgewebe selbst, nebstdem eine grössere Menge freien Fettes und Fettgewebes."

Unter den Ursachen der unächten, weniger der ächten Hypertrophieen mache ich noch vorzugsweise auf gewisse dyskrasische Verhältnisse aufmerksam, woraus auch erklärbar ist, wesshalb mehrere Organe gleichzeitig eine Volumszunahme darbieten können. Zu den ächten, auf diese Weise entstandenen Hypertrophieen gehört z. B. die übermässige Fettbildung mit gleichzeitiger qualitativer Alienation des Fettes bei Alkoholdyskrasie, zu den unächten die Vergrösserungen der Leber, der Nieren, der Milz bei Rhachitis, inveterirter Syphilis, Mercurialismus u. s. w. Albers hebt mit Recht die praktische Wichtigkeit dieser Fälle hervor, die uns nöthigen, noch über die örtliche Krankheit hinaus auf das Verhalten des gesammten Organismus hinzublicken.

Die nächste Ursache der Hypertrophie ist auch die der Entzündung, nämlich die vermehrte Blutzufuhr; in der Hypertrophie wird aber die letztere nur in der normalen Ernährungsrichtung des erkrankten Organs zur Verstärkung seiner anatomischen Elemente verwandt, während in der Entzündung das Ueberschüssige in die Bildung neuer, der gesunden Structur fremder Producte übergeht. Führer (Rückblicke auf die Fortschritte und Leistungen in der ges. Med. Jahrgang 1850, Bd. II. S. 176) macht aber mit Recht darauf aufmerksam, dass eine scharfe Unterscheidung zwischen Uebernährung und Entzündung praktisch nicht ausführbar sei, weil nicht selten in einem und demselben Falle das Exsudat theilweise in normale Gewebselemente, zum andern Theile in neue, verwandte, z. B. Bindegewebe, Fett, u. s. w. übergehe.

II. Atrophie.

S. die bei der Hypertrophie angegebene Literatur. —

Die eben erwähnte Unterscheidung in eine ächte und unächte Hypertrophie lässt sich für die Atrophie noch weniger festhalten. Ja, von einigen, z. B. John Simon, wird das Vorkommen der ächten Atrophie, d. h. das einfache Schwinden der einem Organe eigenthümlich zukommenden Gewebselemente geradezu in Abrede gestellt, und die Atrophie fast durchgehends mit einer Structurveränderung in Verbindung gebracht. Die allerhäufigste dieser Veränderungen ist die früher schon gekannte Ablagerung von Fett in den atrophirenden Theil, welche man als ein von der Naturheilkraft designirtes Ersatzmittel für die schwindende Substanz betrachtete. In der neueren Zeit hat man indess durch die schönen Untersuchungen von Reinhardt über die Körnchenzellen die Bedeutung dieser Fettbildung näher kennen gelernt, und ich glaube, dieselbe hier um so weniger übergehen zu dürfen, als ich später bei der Betrachtung der speciellen Krankheiten häufig Gelegenheit haben werde, mich auf diese Er-

örterung zu beziehen. Da unser ganzer Körper nur aus einem Aggregat von Zellen besteht, so kann die Volumsabnahme desselben oder eines einzelnen Gliedes oder Organs natürlich nur durch eine Reduction, ein Schwinden einer gewissen Anzahl dieser Zellen zu Stande kommen. Diese Reduction geschieht nun vorzugsweise häufig durch die Umwandlung der Zellen in sogenannte Körnchenzellen, eine Metamorphose, welche alle mit einem eiweissartigen Inhalte versehenen Kernzellen, sowohl die im Normalzustande in den verschiedenen Organen vorkommenden, wie auch die durch pathologische Processe neugebildeten unter Umständen durchlaufen können (Reinhardt in Traube's Beiträgen zur experimentellen Pathologie und Physiologie. Heft II. p. 226). Der nächste Grund dieser Metamorphose ist nun die Entwicklung eines feinkörnigen Fettes im Innern der Zelle, welche allmälig strotzend mit demselben angefüllt wird, bis die übermässig angespannte Zellenmembran zerreisst, und die durch eigene Attractionskraft an einander hängenden Fetttröpfchen eine sogenannte Fettaggregatkugel (Gluge's Entzündungskugel) darstellen, welche schliesslich zerfällt, eine emulsive Masse bildet und resorbirt wird *). Auf diese Weise ist das vollständige spurlose Verschwinden einer Zelle möglich, und wo dieser Process in grosser Ausdehnung vorkommt, muss natürlich eine Atrophie des betreffenden Organs mit gleichzeitiger Fetteinlagerung die Folge sein. Als ein evidentes Beispiel dieser Atrophie werden wir später die im letzten Stadium der Bright'schen Krankheit eintretende Atrophie der Nieren kennen lernen. Ein anderes nicht minder instructives Beispiel bietet die Fettmetamorphose und Atrophie der Muskeln dar, welche nicht selten durch Mangel an Uebung, z. B. Paralysen hervorgebracht wird.

Die partielle Atrophie.

Romberg und Henoch, klinische Ergebnisse, S. 75. — Dieselben, klin. Wahrnehm. und Beob. 1851, S. 83. — Stilling, über Spinalirritation. S. 325. — Hueter, singularis cujusdam atrophiae casus nonnulli. Marburgi 1848. — Schott, Atrophia singularum partium corporis, quae sine causa cognita apparet, trophoneurosis est. Marburgi 1851. — Aran, Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire. Arch. génér. Sept. et Ocbr. 1850. — Helfft, deutsche Klinik 15, 1851. — Roger, Union méd. 147. 1850. — Richter, Schmidt's Jahrbücher. 1851, Bd. 70, S. 177.

In neuerer Zeit hat eine eigenthümliche Form die Aufmerksamkeit der Aerzte rege gemacht. Man findet nämlich bisweilen einzelne Glieder, oder, wie ich selbst in zwei Fällen gesehen habe, die eine Hälfte des Gesichts mehr oder minder atrophisch, so dass die Haut nach dem allmäligen Schwinden der unterliegenden Theile des subcutanen Fettgewebes und der Muskeln fest auf den Knochen aufliegt, deren Vorsprünge scharf heraustreten, und dadurch, namentlich, wenn die Krankheit die eine Gesichtshälfte befällt, ein höchst auffallendes Aussehen begründen. Ja, die Atrophie kann in diesen Fällen sogar die Knochen ergreifen, und zumal am Rande des Unterkiefers narbige Substanzverluste zur Folge haben. Bisweilen findet dabei gleichzeitig eine abnorme gelbliche Pigment-

*) Eine weitere Auslassung über die Pathogenie dieser Fettmetamorphose, insbesondere über die Frage, wie nun eigentlich das Fett in die Zellen hinein kommt, wäre hier nicht am Platze, und ich muss desshalb auf Virchow (Archiv für pathol. Anat. u. s. w. Bd. I. S. 150) verweisen.

irung einzelner Stellen der Gesichtshaut statt, die Haare, sowohl die der Kopfhaut, wie die Augenwimpern fallen allmälig aus, ebenso einzelne Zähne der entsprechenden Seite, und endlich nimmt auch die eine Hälfte der Zunge und des Gaumensegels an der Atrophie Theil. In diesen Fällen bietet dann die gesunde Gesichtshälfte das Bild normalen blühenden Lebens, die Kranke das des decrepiden Alters dar.

Bei so bedeutenden Störungen der Nutrition sollte man nun auch mehr oder minder erhebliche Beeinträchtigungen der Functionen erwarten. Dies ist indess keineswegs der Fall. Weder in der Circulation *), noch in der Secretion, noch in der Temperatur zeigen sich Unterschiede der gesunden von der kranken Gesichtshälfte, und weder die Motilität noch die Sensibilität derselben bieten irgend eine Abweichung vom Normalzustande dar. Man hat es daher hier mit einer einfachen Störung der Nutrition, einer reinen, insbesondere von Lähmung völlig unabhängigen Atrophie zu thun, deren Ursachen uns freilich noch gänzlich unbekannt sind. Zwar wurde in dem ersten der von mir beobachteten Fälle die Entstehung des Leidens von der Kranken selbst auf einen vor Jahren stattgehabten Abscess in der Mandel der entsprechenden Seite zurückgeführt, und Prof. Romberg glaubte daher auf die Möglichkeit einer Beeinträchtigung des die Carotis umspinnenden Geflechts der Nervi molles hinweisen, und die ganze Affection in die Kategorie der sogenannten Trophoneurosen bringen zu müssen. Da indess die Section noch nicht gemacht worden ist, bleibt auch diese Anschauung vorläufig nur eine hypothetische **). In einem von Hueter beschriebenen Falle hatte sich die auf das Gebiet des 3ten Astes des N. trigeminus beschränkte halbseitige Atrophie aus vorausgegangenen Contractionen der Kaumuskeln und einer erhöhten Sensibilität der entsprechenden Hautnerven hervorgebildet. Die Unmöglichkeit, die Krankheit zu deuten, erklärt auch zum grössten Theil unsere therapeutische Ohnmacht. Kein einziges Mittel, auch nicht der beharrlich angewandte Elektromagnetismus, war bisher im Stande, dem Fortschritt der Atrophie Schranken zu setzen.

In ähnlicher Weise, wie es hier von der einen Gesichtshälfte geschildert wurde, können nun auch andere Körpertheile, sowohl am Rumpfe, als besonders die Extremitäten von einer partiellen Atrophie befallen

*) Wenn auch in dem einen Falle die Pulsation der Arter. maxill. ext. der atrophischen Seite nicht zu fühlen war, so fühlte man doch die der Arter. temporalis sehr deutlich, obwohl gerade das Stromgebiet derselben an der Atrophie beträchtlichen Antheil nahm.

**) Einige Unterstützung gewinnt diese Hypothese indess durch die von Axmann angestellten Experimente (dissert. inaug. de gangliorum systematis structura penitiore ejusque functionibus. Berol. 1847). Aus diesen Versuchen geht nämlich im Allgemeinen hervor, dass bei Fröschen weder die Exstirpation des Gehirns, noch die des Rückenmarks, wobei nur die Medulla oblongata geschont werden muss, noch die Durchschneidung der Spinalnervenwurzeln irgend einen Einfluss auf die trophischen Functionen ausübte, während die Durchschneidung der Nerven zwischen dem Ganglion spinale und dem Ramus communicans in 17 Fällen constant trophische Veränderungen zur Folge hatte, Veränderungen des Colorits, Erweichung der Gewebe, Blutextravasate, Aufhebung der Secretion der Nieren, der Leber, allgemeine Wassersucht u. s. w. Auch die Exstirpation des untern Theils des Grenzstranges des N. sympathicus beider Seiten hatte Hyperämieen der unteren Extremitäten und der Beckenorgane, Verlust der Contractilität, Erweichung der Schleimhäute, Bluterguss in den Darmkanal und die Urinblase, Mangel der Urinsecretion und allgemeinen Hydrops in allen Fällen zur Folge.

werden, die dann nicht immer bloss das subcutane Fettgewebe und die Muskeln, sondern auch die Knochen ergreift. So kann z. B. das Schulterblatt oder das Oberarmbein in allen Dimensionen verkümmern und einen auffallenden Unterschied von dem Knochen der gesunden Seite darbieten. Dass in diesen Fällen auch die Motilität immer mitleidet, und die Bewegungen des erkrankten Gliedes nicht mit der normalen Kraft und Ausdauer vollzogen werden können, ist leicht begreiflich, wenn man die Atrophie der betreffenden Muskeln in Erwägung zieht. Nur darf man nicht die letztere als etwas Secundäres, als eine Folge der gehemmten Motilität betrachten *), da der Gang der Krankheit immer der umgekehrte ist und dieselbe gleich von vorn herein mit der Atrophie auftritt.

Hierher gehört auch diejenige Krankheit, welche in der neuesten Zeit von Aran unter dem Namen „Atrophie musculaire progressive“ beschrieben worden ist**). Die Reihe der krankhaften Erscheinungen beginnt mit einer Schwäche eines einzelnen Gliedes, ja selbst einzelner Finger; vorzugsweise häufig werden die Muskeln des Daumenballens und die Musc. interossei befallen. Diese Schwäche nimmt allmälig dermaassen zu, dass die Kranken mit der befallenen Hand nichts mehr festhalten und nicht mehr arbeiten können, und gleichzeitig bemerkt man eine Atrophie der betreffenden Muskeln, welche sich z. B. an den Daumenmuskeln sofort durch die Abplattung des Ballens bekundet. Anstrengungen jeder Art, häufig auch die Einwirkung der Kälte pflegen diese Schwäche, die nicht selten mit einer spastischen Zusammenziehung oder einem Vibriren einzelner Muskelbündel verbunden ist, zu steigern. Diese Vibrationen können sich sogar an Theilen zeigen, die von der Krankheit selbst noch verschont geblieben sind, z. B. an der Zunge. Allmälich dehnt sich nun sowohl die Abnahme der motorischen Kraft, wie die Atrophie von den Fingern auf den Vorderarm, zumal auf die Extensormuskeln der Hand, von da auf den Oberarm und die Muskeln der Schulter aus, und befällt auch gern die analogen Partieen der entgegengesetzten Seite, so dass sie sich endlich, wie in einem von mir beobachteten Falle, fast über das gesammte Muskelsystem ausdehnen und zu einer allgemeinen Lähmung Anlass geben kann. Im Ganzen werden übrigens die oberen Extremitäten weit häufiger befallen, als die unteren, deren Ergriffensein nach Aran die Tendenz der Krankheit, generell zu werden, bekunden soll. Der Verlauf ist sehr langsam, dehnt sich nicht selten über mehrere Jahre aus, und hat fast immer eine Zerstörung des Muskelgewebes, eine fibröse oder besonders fettige Metamorphose desselben zur Folge. Bisweilen scheint das Uebel an irgend einer Stelle still zu stehen, zeigt sich aber dann oft an den entsprechenden Theilen der entgegengesetzten Seite. Krankhafte Störungen in anderen Systemen können dabei vollständig fehlen, und wenn die über das ganze Muskelsystem verbreitete Atrophie endlich den Tod herbeiführt, so

*) Dieser Einfluss eines primären Nervenleidens, einer Paralyse, auf die Erzeugung von Muskelatrophie ist längst bekannt. Als ein in neuerer Zeit bekannt gewordenes Beispiel desselben nenne ich die Atrophie und fettige Entartung der kleinen Kehlkopfsmuskeln in Folge einer Lähmung des entsprechenden Nervus recurrens.

**) Diese Krankheit ist indess keineswegs etwas ganz Neues, da schon früher van Swieten, Bell, Abercrombie, Cooke, Darvall, Graves, Dubois, Hallet u. A. solche Fälle bekannt gemacht haben. Mir selbst ist ein Kranker dieser Art vorgekommen, dessen bereits an einer andern Stelle (Klinische Ergebnisse S. 58) gedacht worden ist.

so geschieht dies in der Regel nur durch die Schwäche der gleichfalls ergriffenen Athemmuskeln.

Diese Tendenz, sich weiter und weiter zu verbreiten, muss uns auch in der Prognose der Krankheit vorsichtig machen. Bleibt sie indess auf eine oder selbst mehrere Extremitäten beschränkt, so hat man wenigstens für das Leben der Kranken nichts zu fürchten, wenn auch die Arbeitsfähigkeit derselben dadurch in hohem Grade beeinträchtigt, ja selbst gänzlich aufgehoben wird.

Das männliche Geschlecht, und zwar in seinen kräftigsten Jahren (von 30 bis 40) zeigt eine besondere Disposition zu dieser Atrophie. Nach Aran soll übermässige Arbeit, besonders wiederholte Anstrengung derselben Muskeln bei ihrem Entstehen eine Hauptrolle spielen, was indess um so mehr zu bezweifeln ist, als diese Ursache weit eher Hypertrophie, als Atrophie des Muskelgewebes zu erzeugen pflegt. In einzelnen Fällen sind, wie ich selbst gesehen habe, rheumatische Einflüsse, starke Erkältung oder Durchnässung anzuklagen.

In Bezug auf die Diagnose der Krankheit legt Aran einen besondern Werth auf die von Duchenne angestellten elektrischen Versuche. Bei hysterischen und rheumatischen Lähmungen nämlich, womit die in Rede stehende Affection verwechselt werden könnte, ist die elektrische Irritabilität ungeschmälert, selbst dann noch, wenn etwa in Folge dieser Lähmungen das Volumen der Muskeln sich verringert haben sollte; in der progressiven Muskelatrophie ist diese Irritabilität zwar auch noch vorhanden, jedoch nur in den wenigen nicht mit ergriffenen Muskelfasern, daher nur in sehr schwachem Maasse, und verschwindet gänzlich, wenn die totale Destruction des Muskelgewebes zu Stande gekommen ist. Bei den Bleilähmungen endlich, und denen, welche die Folge einer Nervenverletzung sind, ist die elektrische Strömung ganz aufgehoben. (?)

Die Behandlung vermag nur dann noch einen Stillstand der Krankheit zu bewirken, wenn die Atrophie erst im Entstehen ist. Der energische und consequente Gebrauch des Elektromagnetismus, reizende Frictionen und Kneten der befallenen Theile sind dann zu empfehlen. Ist aber die Atrophie schon weiter fortgeschritten, und das Muskelgewebe destruirt, so hat man sich weder von dem eben genannten noch von irgend einem anderen Mittel etwas zu versprechen, und man thut wohl, den Kranken nicht nutzlos mit dergleichen Manipulationen zu quälen.

Atrophia infantum (Paedatrophia).

Diese Krankheit, welche früher in den pädiatrischen Schriften eine so grosse Rolle spielte, hat, wie alle vielumfassenden Bezeichnungen, z. B. Asthma, Convulsionen u. s. w. durch die Fortschritte der pathologischen Anatomie, einen grossen Theil ihres Terrains verloren. Indem man die Leichen solcher Kinder genau untersuchte, überzeugte man sich sehr bald, dass eine grosse Menge sehr verschiedenartiger Ursachen jene Atrophie erzeugen könne, und dass die früher so vielfach angeklagte Schwellung und Tuberkulisirung der Mesenterialdrüsen, welche sogar der ganzen Krankheit den Namen Atrophia mesenterica eingetragen hatte, durchaus nicht so hoch anzuschlagen sei, als man früher glaubte. Den von Canstatt (Bd. I. S. 24) angegebenen Ursachen der Pädatrophie füge ich noch die folgenden hinzu: —

1) Allgemeine Tuberculose, die bei kleinen Kindern während des Lebens sehr schwer, oft gar nicht erkannt wird. Selbst die physikalische Untersuchung der Brusthöhle, die bei keinem atrophischen Kinde,

auch wenn es gar nicht hustet, versäumt werden darf, lässt hier sehr häufig im Stich. So erinnere ich mich, um nur ein Beispiel anzuführen, eines Kindes, wo weder die Auscultation noch die Percussion irgend eine Abweichung vom Normalzustande darboten und die Section dennoch in beiden Lungen eine sehr ausgebreitete Miliartuberculose ergab. Fast immer findet man in diesen Fällen gleichzeitig viele andere Organe, die Bronchial- und Mesenterialdrüsen, die Milz, die Leber, das Peritoneum u. s. w. tuberculös entartet.

2) Pleuritische Exsudate, vorzugsweise bei Kindern, welche das 4. oder 5. Lebensjahr überschritten haben. Ein unbestimmtes Siechthum der Kinder, anämisches Colorit, Abmagerung mit Welkwerden der Haut, Daniederliegen der Verdauung, mit einem Wort, Symptome, die in der Praxis so oft als „Atrophia incipiens“ bezeichnet und auf die unschuldigen Mesenterialdrüsen bezogen, oder ohne vorgängige Exploration der Brusthöhle mit wurmtreibenden Mitteln behandelt werden, waren in mehreren von mir beobachteten Fällen die directe Folge eines verkannten pleuritischen Exsudats.

3) Chronische Bronchialcatarrhe, welche theils durch die profuse Secretion, theils durch die Hemmung einer gehörigen Blutoxydation die Ernährung beeinträchtigen *). In mehreren Fällen dieser Art, selbst bei Kindern im ersten Lebensjahre, habe ich durch den vorsichtigen Gebrauch des schlesischen Obersalzbrunnen oder des Emser Krähnchen mit Milch (1 — 2 Weingläser täglich) gleichzeitig mit dem Catarrh auch die davon abhängige Anämie und Atrophie beseitigt.

4) Peritonitis chronica tuberculosa, die weit häufiger jene berüchtigte gleich- oder ungleichmässige, mit der allgemeinen Atrophie so stark constrastirende Auftreibung des Unterleibs herbeiführt, als die vielbeschuldigte Tuberculose der Gekrösdrüsen.

5) Protrahirte Diarrhöen, aus welcher Quelle dieselben auch stammen mögen.

6) Die in neuerer Zeit von Venables, Prout u. A. aufgefundenen Veränderungen des Urins kleiner Kinder, insbesondere der Zuckergehalt desselben, wovon an einer spätern Stelle noch die Rede sein wird.

Man sieht hieraus, wie umfassend die Untersuchung, wie vorsichtig die Beurtheilung eines atrophischen Kindes anzustellen ist, und wie verschieden die Behandlungsweisen sind, die, je nach der Ursache, ihre Anwendung finden können. Die im Allgemeinen gegen atrophische Zustände kleiner Kinder mit Erfolg anzuwendenden Mittel sind von Canstatt (Bd. I. S. 25) bereits mitgetheilt worden, denen indess noch die folgenden hinzugefügt werden müssen: —

1) Das rohe geschabte Rindfleisch, zuerst von Weisse in Petersburg empfohlen und auch in Deutschland viel gebraucht. Am wirksamsten ist das sogenannte Filet, fein geschabt zu 2—4 Esslöffeln täglich mit etwas Salz gegeben. Der Widerwille der Kinder setzt indess der Anwendung dieses Nahrungsmittels bisweilen grosse Schwierigkeiten entgegen.

2) Der Tokayerwein zu 8—15 Tropfen, dreimal täglich gegeben, jedenfalls das wirksamste und angenehmste der hierher gehörigen Mittel,

*) So muss auch ein von Balassa (Wiener Zeitschr. 1850, p. 564) beobachteter Fall von Marasmus eines 3jährigen Knaben in Folge enormer Hypertrophie der Tonsillen, nach deren Exstirpation schnelle Besserung und nach zwei Monaten vollständige Heilung eintrat, als Folge der durch das gehinderte Athmen bedingten Störung der Hämatose betrachtet werden.

von welchem ich selbst in zahlreichen Fällen die schönsten Erfolge gesehen habe.

3) Der Carottenbrei und Carottensaft, zuerst von Gumprecht empfohlen, dann auch von Mauthner in Wien gerühmt *).

ZWEITER ABSCHNITT **).

Krankheiten des Blutes.

I. Plethora (Polyaemia).

L'Héritier, Traité de chimie pathologique. Paris 1842. — Pidoux, Etudes sur la pléthore. Journal de méd. Oct. — Nov. 1846. — Turnbull, Lectures on plethora and anaemia and on some functional disorders dependant on the state of the blood. Lancet, 1846, Febr. April. — Becquerel und Rodier, Gaz. méd. 1846, Nr. 26, 27, 32, 33. — Camps, on the pathological characters of the blood, as it exists in the state of the sanguiferous system, usually denominated plethora. Lond. med. Gaz. Jan. 1847. — Zimmermann, über die Analyse des Blutes. S. 18 ff. — Henle, rationelle Pathologie. II. Bd. 382 ff. — Piorry, über die Blutkrankheiten. 2. Aufl., übers. von Krupp. S. 29—56.

Die Annahme einer Plethora, d. h. einer allgemeinen Vermehrung der Blutmasse, bleibt, obwohl sie unter den Aerzten kaum bezweifelt wird, bis jetzt immer nur eine Hypothese, und diese Frage wird sich, wie Vogel (Canstatt's Jahresber. für 1847, III. S. 16) mit Recht bemerkt, erst dann einigermaassen befriedigend lösen lassen, wenn wir im Stande sein werden, die Blutmenge eines Individuum auf genügende Weise zu bestimmen.

Der Begriff der „Plethora" wird von den Autoren auf eine zwiefache Weise aufgefasst: —

1) Vermehrung der Blutmasse überhaupt (Piorry, absolute oder physiologische Plethora nach Pidoux, Becquerel und Rodier);

2) Qualitative Veränderung des Blutes (Andral und Gavarret), die mit der Vermehrung der Masse Hand in Hand geht. Der Faserstoff des Blutes ist in der Plethora nicht, wie man früher glaubte, vermehrt, sondern gewöhnlich etwas vermindert, die Menge der Blutkörperchen aber hat

*) Clarus hält auch den Caviar für ein sehr passendes Nahrungsmittel atrophischer Kinder, und Mauthner (Journ. f. Kinderkr. Jan. Febr. 1851) empfiehlt zumal bei chronischer Anämie der Kinder als ein neues Mittel das Extract. bovini sanguinis. Man seiht das frische Ochsenblut durch ein Haarsieb und dampft es dann im Wasserbade bis zum Trocknen ab. Das gewonnene Pulver lässt man dann zu gr. x—℈j täglich in Aq. dest. ℥jj aufgelöst einnehmen. Seine Hauptbestandtheile sind Hämatin und Fibrin. Die Wirkung ist zwar nicht schnell, aber sicher, und das Mittel soll auch bei schwacher Verdauung gut vertragen werden. Anämie nach chronischen Diarrhöen, Typhus, Pneumonieen, erschöpfender Eiterung und Hydrops scarlatinosus, giebt vorzugsweise die Indication für die Anwendung dieses Mittels, welches sich noch durch seine grosse Wohlfeilheit auszeichnen soll.

**) S. Canstatt, l. S. 27 (Abschnitt IV).

zugenommen*), das Blut ist sehr dunkel, das Serum stärker gefärbt, der Kuchen gross und ziemlich dicht, schliesst viel Blutwasser ein und zeigt nie eine wahre Speckhaut. Der Eiweissgehalt ist unverändert.

Solche qualitative Veränderungen des Blutes finden auch in den Fällen statt, wo durch plötzliche Unterdrückung einer anhaltenden reichlichen Secretion Symptome entstehen, die man in der Regel auf eine einfache Vermehrung der Blutmasse zu beziehen geneigt ist. Hier muss natürlich eine Verunreinigung des Blutes durch die specifischen Excretionsstoffe zu Stande kommen. Auch in Bezug auf die sogenannte Plethora apocoptica, die nach bedeutenden Operationen, zumal nach Amputationen grösserer Gliedmassen, entstehen und sich durch einen allgemeinen Orgasmus des Gefässsystems, wie durch Hyperämieen einzelner Organe kundgeben soll, hat man sich Oberflächlichkeiten zu Schulden kommen lassen. Liegt diesen Zufällen hier in der That nur eine in Folge der Amputation entstandene relative Vermehrung der Blutmasse zu Grunde? Henle macht mit Recht darauf aufmerksam, dass es auch sonst nach bedeutenden Operationen an Gelegenheit zu Gefässaufregungen und anderen Zufällen, welche Aderlässe indiciren können, nicht fehle.

Auch die Blutgefässe, nicht bloss das in ihnen enthaltene Blut, sollen in der Plethora eine Rolle spielen (Henle). Dass bei zunehmender Masse des Blutes die Gefässe sich erweitern müssen, ist freilich leicht einzusehen, weniger die von Henle aufgestellte Ansicht, dass auch der umgekehrte Fall eintreten, und eine Ausdehnung und Erschlaffung der Gefässe, als primäre Fehler, die Vermehrung des Blutes nach sich ziehen könne. In diesem Falle kann nämlich von einer Plethora in unserem Sinne nicht mehr die Rede sein, da wir es dann nicht mehr mit einem normalen oder an Blutkörperchen sogar reicheren Blute zu thun haben, sondern mit einem durch Aufnahme grosser Wassermengen verdünnten. Dieser Zustand kann auch niemals lange bestehen, da sehr bald der zu grosse Wassergehalt des Blutes durch die Haut und Nieren ausgeschieden wird, oder seröse Ansammlungen im Bindegewebe und in den Höhlen des Körpers herbeiführt.

Dass plethorische Personen zur Zerreissung von Gefässen und daraus folgenden Hämorrhagieen sehr geneigt sind, ist eine bekannte Thatsache. Um dieselbe zu erklären, reicht aber wohl die in der Plethora stets vorhandene sehr rege und energische Thätigkeit des Herzens hin, ohne dass man nöthig hat, zu einer abnormen Nachgiebigkeit und Zerreisslichkeit der Gefässwände selbst seine Zuflucht zu nehmen.

In Bezug auf die Symptome, Aetiologie und Behandlung der Plethora habe ich der von Canstatt gegebenen Darstellung dieses Krankheitszustands nichts hinzuzufügen.

*) Henle erklärt sich die durch Wägung und chemische Analysen nachgewiesene Zunahme der Blutkörperchen auf folgende Weise. Die Quantität des Blutes kann nicht zunehmen, ohne dass zugleich die Gefässe im Allgemeinen sich erweitern. In Folge der Ausdehnung und des zugleich erhöhten Drucks auf die Gefässwände steigert sich die Ausschwitzung; der Turgor wird erhöht, und wenn alle Bestandtheile des Blutes gleichmässig an Masse zugenommen haben, so muss, eben wegen der vermehrten Exsudation des Plasma, in den venösen Gefässen ein Blut zurückbleiben, welches relativ reicher an Körperchen und specifisch schwerer ist, als das normale. Vermehrt sich aber die Blutmasse hauptsächlich durch Aufnahme wässriger Bestandtheile, so ist das Verhältniss natürlich ein anderes, und dann kann das Venenblut specifisch leicht und sogar auffallend wässrig sein.

II. Anämie (Oligaemie).

Andral, Essai d'hématologie pathologique. Paris 1843. — Tanquerel des Planches, Journ. de méd. April 1843. — Prichard, Prov. med. Journal, 1843, Nr. 148. — Trousseau, Journ. des connaiss. med. Août 1845. — Beau, Comptes rendus. T. 21. p. 54. — Wunderlich, Versuch einer pathologischen Physiol. des Blutes, 1845. — Rees, Lond. med. Gaz. March. April 1845. — Gaz. des hôpit. 1848, Nr. 3. — Die unter Plethora aufgeführte Literatur.

Ueber das Verhältniss der Anämie zur Chlorose sind die Ansichten der Autoren noch immer nicht übereinstimmend, indem man die Blutentartung in beiden Krankheiten einerseits für identisch, andererseits für verschieden erklärt. Ob eine wahre Anämie, d. h. eine einfache Verminderung der Blutmasse im Ganzen, mit gleichmässiger Abnahme der einzelnen Bestandtheile überhaupt vorkommt, ist noch sehr fraglich*). Vogel hält das Vorkommen derselben als eines dauernden Zustandes wohl mit Recht für äusserst selten, wenn überhaupt möglich, und glaubt, dass die Anämie da, wo sie durch Blut- und Säfteverluste entstand, doch nur vorübergehend ist und sehr bald in eine andern Zustand, in eine Verminderung der Blutkörperchen, mit Vorwalten des Serums übergeht. Bekanntlich tritt nach grossen Blut- und Säfteverlusten überhaupt ein lebhafter Durst ein, welcher eine sehr vermehrte Aufnahme von Flüssigkeiten veranlasst. Indem nun die verlorene Blutmasse dadurch ersetzt wird, und selbst grösser werden kann, als vor dem Blutverluste, entsteht aus der Anämie eine seröse Polyämie, nach Beau in der Regel 2—3 Tage nach dem Blutverluste, recht deutlich aber erst am 5. Tage, mit unbestimmter Dauer. Die Kranken sind dabei zwar auch noch blass und schwach, aber der Puls ist entwickelt, das Klopfen der Arterien schon von weitem sichtbar und Geräusche in den Arterien (?) hörbar, welche bei der unmittelbar auf den Blutverlust folgenden Anämie fehlen sollen**). Zu dieser serösen Polyämie gehört nun nach Beau auch die Chlorose.

Unter den Symptomen der Anämie richte ich die Aufmerksamkeit vorzugsweise

1) auf die Beschaffenheit des Pulses. Der Puls der Anämischen ist im Allgemeinen klein, leer, schwach und frequenter als im Normalzustande. Diese Frequenz nimmt überdiess bei geringfügigen Anstrengungen, z. B. Umhergehen im Zimmer, Aufrichten im Bette, erheblich zu, und kann dem nicht geübten Arzte leicht als fieberhafte Erregung imponiren. Vorzugsweise achte man auf diese vermehrte Pulsfrequenz in dem anämischen Zustande, welcher die Folge erschöpfender Krankheiten oder einer zu lange fortgesetzten Lactation ist, in welchen Fällen man sich leicht zur falschen Annahme eines andauernden Fiebers verleiten lassen kann. Der Puls ist aber nicht immer klein und schwach; im Gegentheil sieht man nicht selten die Arterien scheinbar kräftiger schlagen, na-

*) Rokitansky (Path. Anat. Bd. I. S. 558) beschreibt eine angeborene, besonders dem weiblichen Geschlechte eigenthümliche Oligämie mit Kleinheit des Herzens und mangelhafter Entwicklung des Kalibers der Arterien, ohne indess auf das Zustandekommen derselben näher einzugehen.

**) Hieraus erklärt sich auch die von Rees vorgeschlagene Behandlung der Anämie durch Anregung wässriger Ausscheidungen (Diaphoretica, Diuretica, Laxantia), die am Ende doch nur dazu dienen können, das überschüssige Wasser aus dem Blute zu entfernen.

mentlich am Halse und Kopfe, wo auch dem Kranken selbst das stärkere Klopfen derselben auffällt. Der Grund dieser Erscheinung liegt nach Henle in einer Verminderung des Tonus der Arterienwände, welche dem eindringenden Blute leichter nachgeben, als im gesunden Zustande.

2) auf die vom Nervensystem ausgehenden Symptome, welche sich bei anämischen Personen, zumal nach profusen Blutverlusten, geltend machen. Diese Symptome sind zwiefacher Natur. Einerseits sind sie die Folge einer Depression der Nerventhätigkeit (Zittern, Unfähigkeit, den Körper aufrecht zu halten, Erlöschen der Sinnesenergieen, Bewusstlosigkeit und Ohnmacht), andererseits bezeichnen sie eine Exaltation dieses Systems (gesteigerte Empfindlichkeit der Sinnesorgane, Delirien, allgemeine und partielle Convulsionen). Diese auffallende Erscheinung hat auch Canstatt (S. 33) bereits erwähnt, und auf eine freilich sehr hypothetische Weise zu deuten versucht. Beachtenswerther ist die Deutung, welche Henle (a. a. O. S. 402) diesen nervösen Reizungssymptomen giebt. Das in der Schädel- und Rückenmarkshöhle enthaltene Blut ist nicht, wie man früher annahm, eine unveränderliche Grösse, vielmehr lässt sich schon a priori ein Mittel namhaft machen, wodurch eine Zunahme des Blutgehaltes der Schädelhöhle ermöglicht wird. Dies ist nach Burrows und Henle „die seröse Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit, die sich gewiss nicht nur dem Volumen der Centralorgane gemäss vermehren oder vermindern, sondern sich auch durch Ortsveränänderungen bis zu einem gewissen Grade den Räumen anpassen kann, welche je nach der Turgescenz der Hirngefässe leer gelassen werden; in zweiter Instanz wirken dazu die Venenplexus der Wand der Wirbelhöhle. Sinken die Hirngefässe ein, so kann die seröse Flüssigkeit aus dem Rückenmarkskanal aspirirt und durch Anschwellung der spinalen Venenplexus die dort entstehende Lücke ausgefüllt werden. Erweitern sich die Hirngefässe, so tritt die Subarachnoidalflüssigkeit in den Wirbelkanal zurück und gestattet den venösen Plexus des letztern, sich zu entleeren. Zuletzt fände also hier die Ausgleichung dergestalt zwischen den Hirngefässen einerseits und den Venenplexus des Wirbelkanals andererseits statt, dass es von der Bereitwilligkeit der letzteren, Blut aufzunehmen oder abzugeben, abhängen würde, ob die Hirngefässe sich entleeren oder füllen können.“ Es könnte also, trotz einer allgemeinen Anämie, dennoch eine absolute Vermehrung des Blutgehaltes der Schädelhöhle zu Stande kommen, wenn die Wirbelvenen vermöge besonderer Disposition oder vermöge der Art, wie das Blut verloren geht, den Hirngefässen gleichsam den Vorsprung abgewinnen. Nun sind aber Ohnmacht und Krampf nicht bloss Symptome entgegengesetzter Erregungszustände, sondern auch von verschiedenen Partieen des Centralorgans abhängig, indem die Ohnmacht, als ein in der psychischen Sphäre auftretendes Symptom von den Hemisphären, der Krampf, eine motorische Erscheinung, aber mehr von der Basis, den Hirnschenkeln und der Medulla oblongata ausgeht. Obgleich nun sämmtliche Arterien und Venen des Gehirns unter einander communiciren, wird doch der Kreislauf in den Hemisphären mehr durch die Carotiden, in der Hirnbasis mehr durch die Vertebralarterien unterhalten, und das Blut der ersteren kehrt mehr durch die Jugularvenen, das der Basis zum grossen Theil durch Venen des Wirbelkanals zurück. Um also nun eine Ueberfüllung der Blutgefässe der Basis und damit Krampf herbeizuführen, ist nur nöthig, dass in dem Theile des Gehirns, der hauptsächlich von der Carotis versorgt wird, die Blutmenge abnimmt und die Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit nicht hinreicht oder nicht rasch genug zur Hand ist, die Lücke auszufüllen. Nach dieser Ansicht wären also die Symptome der

Excitation bei Anämischen, zumal nach starken Blutverlusten, nicht von einer Blutleere des Gehirns, sondern im Gegentheil von einer Hyperämie der betreffenden Hirntheile abhängig. —

Unter den ätiologischen Bedingungen der Anämie hat Cannstatt bestimmte dyskrasische Zustände, zumal die secundäre Syphilis übersehen, bei welcher sehr häufig eine beträchtliche Abnahme der Blutkörperchen, blasse Farbe der Haut und Schleimhäute, und andere Symptome der Anämie beobachtet werden.

Was die Behandlung, auf welche ich bei der Chlorose ausführlicher zurückkommen werde, betrifft, so habe ich nur hinzuzufügen, dass man in einzelnen Fällen bedeutender Anämie die Transfusion mit glücklichem Erfolg vorgenommen hat, so z. B. in einem von Prichard mitgetheilten Falle. Derselbe betraf einen Kaufmann, der lange Zeit an Dyspepsie litt, sehr abgemagert, geschwächt und blutleer war, an Herzklopfen und Ohnmachten litt. Da alle Mittel ohne Erfolg blieben, schritt man zur Transfusion. Es wurden dem Kranken 16 Unzen Blut von einem gesunden jungen Manne eingespritzt. Patient war unmittelbar danach neubelebt; am andern Tage fühlte er sich bedeutend kräftiger, klagte nur über einige Völle im Kopf, und mehrmals kamen einige Tropfen Blut aus der Nase. Dies liess indess nach, Patient bekam guten Appetit, ass nahrhafte Speisen, trank Porter und erlangte bald seine Kräfte wieder, so dass er nach zwei Monaten seinen Geschäften nachgehen konnte. Harnsaure Sedimente im Urin wurden durch den Gebrauch der Alkalien beseitigt. Ausserdem waren nur einige Gläser einer aufbrausenden Lösung von citronensaurem Eisen gebraucht worden *).

III. Chlorosis (Bleichsucht).

Lallemand, Pfaff's Mittheilungen 1842, Heft 1, 5 und 9. — Kiwisch in Canstatt's Jahresbericht für 1842. Bd. I. S. 548. — Budaeus, die Bleichsucht, ihr Wesen und ihre Heilung. Nürnberg. — Corneliani in Annali univ. di med. 1843. Septbr. — Duchassaing in Journ. de méd. par Beau, Dec. 1844. — Winter in Hygea, 19. Bd. Heft 4. — Turchetti in Gazz. tosc. delle sc. med. 1844. — Latour in Gaz. des hôpit. 5. Sept. 1844. — Journ. des connaiss. méd. chir. Mars, 1844. — Cless, Jahresbericht von 1843/44 im Würtemb. med. Corresp. Bl. Nr. 30. 1844. — Fallot in Journ. de méd. de Bruxelles, 1844, Août. — Dagron in Annales medico-psychol. Janvier 1844. — Gottschalk in Journ. de méd. de Bruxelles, Oct. 1844. — Cabaret in Journ. de la soc. méd. de Montpellier, 1844. — Barker in Lond. med. Gaz. 22. Dec. 1843. — Trousseau, in Gaz. méd. de Paris, Mars 1843. — Alemann, Monographia chloroseos. Prag 1845. — Engel, über Dyskrasieen, in Wiener Zeitschr. Juni 1845. — Besserer in Rheinisch-westphälisch. Corresp. Bl. 1. Dec. 1845. — De la chlorose, in Bulletin de l'acad. royale de Bruxelles. 1845. Nr. 10. — J. P., in La clinique de Marseille, 16. Sept. 1845. — Richelot in Société méd. prat. de Paris, séance du 28. Oct. 1844. — De la chlorose, Gaz. des hôpit. 1845, Nr. 92. — Rognetta, in Annales de thérap. med. et chir. Août 1845. — Bouillaud, ibid. Sept. et Octob. — Chlorose ou subartèrite latente, ibid. Nov. — Marsh, in the Dublin Journ. of med. sc. 1846, III. — Selade, in Archives de la méd. belge, Janv. Fevr. Mars 1846. — Blaud, in Revue méd. Janv. 1846. — Sur les bruits de souffle dans la chlorose, in Revue méd. 1846, p. 296. — Gintrac, in Journ. de

*) Neue Beobachtungen über Transfusion s. l'union méd. 1850, 35; Journal de Brux. Juillet 1849; Gaz. des hôpit. 1850, 150 u. 151; ibid. 1851, 15.

méd. de Bordeaux, Janvier 1846. — Cruveilhier und Andral, in Journ. des connaiss. méd. chir. Juillet Nr. 1. 1846. — Rognetta, in Annales de thérap. Fevr. Mai, Juin, Oct., Dec. 1846. — Benedetti, in Il Raccogliatore med. April 1846. — Bauernschmitt, die Bleichsucht, ihre Formen und Unterformen, nach neuer Eintheilung und eigener Erfahrung in pathol. und therap. Hinsicht systematisch dargestellt. 1847. — Eisenmann, in Oppenheim's Zeitschr. f. d. ges. Med. April, 1847. — Meigs in der engl. Uebersetzung von Colombat's Frauenkrankheiten. — Neuhausen, in Preuss. med. Vereinszeit. 1847, Nr. 47. — Bericht über Poujol's Abhandlung: die Chlorose und Anämie, in Bullet. de l'acad. de Belgique, 1846/47. T. VI. p. 22. — Henle, rationelle Pathologie. II. Bd. S. 285. — Strahl, in Griesinger's Archiv, 1848, S. 632. — Kürner, die Chlorose u. s. w. Tübingen 1848. — Valentiner, Beiträge zur Lehre von der Chlorose. Kiel, 1849. — v. Gorup-Besanez, in Griesinger's Archiv, 1849, Heft 6 und 7. S. 532. — Turnbull, in Lond. med. Gaz. Januar 1849. — Hannon, Etudes sur la manganèse etc. Bruxelles, 1849.— Pétrequin, in Gaz. méd. Sept. 1849. — Koch, in med. Zeit. Russlands, 1850, Nr. 2. — Hannon, in Presse méd. belge, 1850. Nr. 4 u. 11.— Jenni, in Schweiz. Zeitschr. 1850. 2. — Cejka, Prager Viertelj.-Schr. II. 1850. — Kiwisch v. Rotterau, Verhandlungen der physikal. chem. Gesellschaft zu Würzburg I. 1850. — Hughes, Guy's Hosp. Rep. Vol. VII, Part. II. — Küchenmeister, über das Nonnengeräusch in der Jugularis interna und seinen Werth bei Recrutirungen. Zittau 1850. — Liman, deutsch. Klinik, 1850, Nr. 20. — Richter, Bock und Küchenmeister, Schmidt's Jahrb. 1850, Bd. 67. — Williams, Union méd. 14 Mars 1850. — Wintrich, deutsche Klinik, 1850, Nr. 15. — Fleury, Comptes rendus de l'acad. des sc. T. XXXI. 705.

Das eigentliche Wesen dieser so häufig vorkommenden Krankheit ist uns trotz ihrer ausserordentlich reichen Literatur noch immer nicht ganz klar geworden. Wie in der Anämie überhaupt, ist auch hier eine Verminderung der Blutkörperchen durch die chemische Analyse nachgewiesen worden, womit eine Abnahme des specifischen Gewichts des geschlagenen Blutes und eine Verminderung des Eisens in der Blutasche nothwendig verbunden ist. Nur in höchst seltenen Ausnahmen, z. B. in zwei von Becquerel und Rodier untersuchten Fällen, konnte trotz einer bedeutenden Intensität der chlorotischen Krankheitserscheinungen keine Abnahme des Cruors aufgefunden werden. Wenn wir aber nach allen Erfahrungen die letztere als die für die ungleich grössere Zahl der Fälle feststehende Regel betrachten müssen, so fragt es sich zunächst, ob diese Abnahme der Blutkörperchen absolut oder relativ ist, d. h. ob die Zahl dieser Körperchen überhaupt das Normalmaass nicht erreicht, oder nur durch eine krankhafte Zunahme des Blutplasma kleiner erscheint, als sie in der That ist. Die Entscheidung dieser Frage ist um so schwieriger, als die Untersuchung dieses Blutplasma in der Chlorose sehr verschiedene Resultate ergeben hat. Bald fand man den Faserstoff-, bald den Wassergehalt desselben erhöht, und Henle glaubt daher diese Befunde um so mehr als die Folgen einer Complication betrachten zu müssen, da sie zu der wesentlichen Veränderung, der Abnahme der Blutkörperchen, in einem durchaus wechselnden Verhältniss stehen. Nach Corneliani wechselt die Menge des Eiweisses und des Faserstoffs bei den Chlorotischen, wie bei Gesunden, nach der Art der Nahrung, der Stärke des Individuums und der Tageszeit, zu welcher das Blut abgelassen worden ist *). Derselbe

*) Nach den Untersuchungen Corneliani's gerinnt das Blut der Chlorotischen schneller, als das entzündliche oder das gesunde Blut, d. h. in einem Zeitraum

behauptet auch, dass das chlorotische Blut, wenn keine Complication vorhanden ist, niemals eine Speckhaut zeige, was indess mit anderen Beobachtungen nicht übereinstimmt. In der That kommt, wahrscheinlich durch die Abnahme der Blutkörperchen, nicht selten eine Crusta auf dem Blute Chlorotischer zu Stande, ein Umstand, der, zumal bei dem häufigen Vorkommen neuralgischer Schmerzen in den Brustwandungen, leicht zur Annahme einer pleuritischen Affection und zur Wiederholung des Aderlasses verleiten kann.

Ich habe bereits oben bemerkt, dass nach Beau und Anderen die Chlorose als eine Art „seröser Plethora" oder Hydrämie zu betrachten ist, indem gleichzeitig mit der Abnahme der Blutkörperchen eine Vermehrung der Blutmasse durch Aufnahme bedeutender Wassermengen zu Stande kommt. Für diese Ansicht lassen sich in der That einige Symptome, z. B. die bei Chlorotischen nicht seltenen serösen Exsudationen, die Congestionen und Hämorrhagieen, die sogar im Gehirn beobachtet wurden, anführen. Hannover hebt hierbei noch hervor, dass chlorotische Frauen mehr Kohlensäure aushauchen, als gesunde, während bei der einfachen Anämie mit der Masse des Blutplasma auch die der ausgeathmeten Kohlensäure vermindert sei *).

Symptome.

An der Entfärbung der Gesichtshaut, der Schleimhäute (z. B. der Mundschleimhaut und der Conjunctiva, der Caruncula lacrimalis u. s. w.), und des Menstrualblutes nimmt sehr oft auch der Harn Antheil. Derselbe ist auffallend blass, enthält etwas weniger feste Bestandtheile, als im gesunden Zustande, und soll zuweilen nach Poujol eine gewisse Menge Essigsäure (?) absetzen. Poujol will sogar in zweifelhaften Fällen, wo die Diagnose zwischen einer Herzkrankheit und Chlorose schwankt (S. Canstatt, Th. I. S. 43), den Harn entscheiden lassen; im letzteren Falle fast immer normale Menge, geringe Dichtigkeit, Entfärbung desselben, im ersteren Abnahme der Harnmenge, beträchtliche Dichtigkeit, rothe Sedimente. Was übrigens die bleiche oder bleichgrünliche Farbe des Gesichts der Chlorotischen betrifft, so kann dieselbe bekanntlich einem rosigen Schimmer der Wangen momentan Platz machen, wenn die Kranken eine körperliche oder geistige Aufregung gehabt haben; ja ich habe nicht selten in der Klinik während der Untersuchung bei grosser Verlegenheit der jungen chlorotischen Mädchen die Conjunctiva von einer flüchtigen Röthe überhaucht gefunden,

von 8—9 Minuten. Es enthält stets eine beträchtliche Menge von gelbgrünlichem sehr flüssigem Blutwasser. Der Blutkuchen ist nicht gross und zeigt oft auf seiner Oberfläche eine leichte rosige und unter derselben eine schwärzliche Färbung.

*) Hamernijk glaubt an eine wirkliche Abnahme der Blutmasse in dieser Krankheit, und führt dafür die Verkleinerung des Herzens und der Milz, die Verringerung des Körpergewichts und die allgemeine Blässe an. Gleichzeitig fand er eine Zunahme des Umfanges der Arterien, den er auf einen Verlust ihrer Elasticität beziehen zu müssen glaubt. Ganz irrthümlich ist gewiss die von einigen italienischen Aerzten (Tomasini und Rognetta) aufgestellte Ansicht, dass das Wesen der Chlorose in einer chronischen Arterienentzündung beruhe, gegen welche das Eisen als Antiphlogisticum (!!) seine Anwendung finde. Diese Arteritis soll in den Uteringefässen ihren Anfang nehmen und sich von hier aus langsam auf die Aorta und das Herz selbst verbreiten!

die sich gleichzeitig mit der Gemüthserregung wieder verlor und ein beachtenswerthes Zeugniss für den Einfluss des Nervensystems auf die capilläre Circulation abgab.

Die grosse Häufigkeit von Neuralgieen, zumal in der Bahn des N. trigeminus, ist schon von Canstatt (S. 42) hervorgehoben worden. Man hat dieselben ausserdem noch in den Herznerven, in der Clitoris (Poujol), im Cervicalplexus, in den Extremitäten, in den Intercostalräumen beobachtet, und im letzteren Fall kann dadurch leicht, wie ich schon oben (S. 14) andeutete, eine zu schweren therapeutischen Missgriffen verleitende Verwechslung mit pleuritischen Schmerzen hervorgebracht werden. Ganz besonders mache ich aber auf die sehr häufig vorhommende Gastrodynie (Neuralgia N. vagi) aufmerksam, die bei genauer Untersuchung nur selten vermisst wird, und in der Regel mit einer Pica, die freilich auch unabhängig von einer Neuralgie des Vagus auftreten kann, verbunden ist. Nur hüte man sich, diese Magenschmerzen in allen Fällen für einfach neuralgische zu halten, und versäume nie, die Magengegend genau zu untersuchen und alle vorausgegangenen und begleitenden Umstände recht sorgfältig zu erwägen. Die Fortschritte der pathologischen Anatomie haben uns die grosse Frequenz der runden Magengeschwüre kennen gelehrt, und wir wissen jetzt, wie häufig diese Geschwüre nur mit den Symptomen der Gastrodynie auftreten, die erst nach erfolgter Perforation des Magens ihre wahre Natur enthüllt. Dazu kommt aber noch der Umstand, dass gerade bei chlorotischen Mädchen chronische Entzündung und Ulceration der Magenschleimhaut nicht ganz selten vorkommt (Gintrac, Andral, Turnbull), wesshalb man auf die etwa eintretende Steigerung der Schmerzen nach dem Essen, Empfindlichkeit der Magengegend gegen Druck, Blutbrechen u. s. w. zu achten hat.

So wie in der Schleimhaut des Magens und Darmkanals finden sich auch in der der Vagina bisweilen Erosionen und oberflächliche Geschwüre, welche einen anhaltenden und erschöpfenden Fluor albus unterhalten. Die Exploration und örtliche Behandlung derselben wird freilich durch die Schaam und den jungfräulichen Zustand der Kranken in vielen Fällen unmöglich gemacht.

Eine grosse Rolle in der Symptomatologie der Anämie und Chlorose spielen seit der Entdeckung Bouillaud's die sogenannten anämischen Geräusche, welche von Canstatt noch unbedenklich in die Arterien verlegt werden. Seit jener Zeit haben nun diese Geräusche die Aufmerksamkeit der Pathologen vielfach in Anspruch genommen und zu zahlreichen Versuchen Anlass gegeben, deren Resultate ich hier kurz zusammenstellen werde.

Man muss bei der stethoskopischen Untersuchung der Halsgefässe, die doch hier vorzugsweise in Betracht kommen, zwei Arten von Geräuschen unterscheiden, die rhythmisch blasenden und die continuirlichen. Die ersteren haben unzweifelhaft in den Arterien ihren Ursprung, denn sie sind isochronisch mit der Kammersystole und verschwinden sofort, wenn man z. B. die Carotis unterhalb der zu untersuchenden Stelle stark comprimirt. Diese blasenden Geräusche in der Carotis und Subclavia finden sich nicht selten bei starken excentrischen Hypertrophieen des Herzens, bei Insufficienz der Aortaklappen, bei Aneurysmen der Aorta, häufig aber auch bei ganz gesunden Menschen, wenn die Herzthätigkeit verstärkt ist, und gleichzeitig die Halsmuskeln angespannt werden. Ich kann dies aus eigener Erfahrung bestätigen, da ich im Herbst 1849 eine grosse Anzahl von Kranken, deren Herz bei der Exploration vollkommen normal erschien, in dieser Beziehung untersucht habe. Auch vergesse man nicht, worauf

schon Bouillaud aufmerksam machte, dass durch das blosse Andrücken des Stethoskops in den grösseren Arterien ein kurzes dumpfes Blasen verursacht werden kann *). Diese Geräusche haben daher für die Anämie und Chlorose durchaus nichts Charakteristisches, wenn sie auch nicht selten in diesen Krankheiten gleichzeitig mit einem deutlich fühlbaren Schwirren wahrgenommen werden.

Was nun zweitens das continuirliche Geräusch, das von Bouillaud sogenannte Bruit de diable, betrifft, so hat der Umstand, dass mit jeder Systole des Herzens eine scheinbare Verstärkung desselben eintritt, Anlass gegeben, dasselbe ebenfalls von den Arterien abzuleiten, und Kiwisch macht es noch jetzt im Widerspruch mit den meisten anderen Beobachtern von einer Compression der Carotis durch den Musc. omohyoideus abhängig. Man hört es bei einer grossen Zahl jugendlicher Individuen in der Grube zwischen den beiden Köpfen des Sternocleidomastoideus, besonders auf der rechten Seite, und Hope und Aran haben die Entstehung desselben in den Jugularvenen nachgewiesen. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man während des Auscultirens die Jugularis oberhalb des Stethoskops comprimirt und dadurch den Blutlauf in derselben unterbricht. In demselben Augenblick verschwindet auch das Geräusch, kehrt aber zurück, sobald man den Druck auf die Vene wieder aufhebt. Am stärksten ist dies Geräusch bei aufrechter Stellung und während der Inspiration, verschwindet aber bei angestrengter Exspiration, die das Blut in den Jugularvenen zurückstaut, und endlich bei jeder Lage des Körpers, bei welcher der Kopf tiefer steht, als der Brustkorb, wodurch die Strömung des Blutes in den Jugularvenen verlangsamt wird (Skoda). Wenn das Geräusch nur schwach ist, hört man es bei stärkeren Inspirationen deutlicher; doch hüte man sich das im Larynx stattfindende laute Athemgeräusch mit dem von der Vene herrührenden zu verwechseln. Weber (Theorie und Methodik der physikalischen Untersuchungsmethode, 1849) räth daher, abwechselnd während tieferer Inspirationen die Vene in der Mitte des Sternocleidomastoideus mit dem Finger zu comprimiren und wieder frei zu lassen, um einen Unterschied zwischen dem Athemgeräusche allein und seiner Combination mit dem Venengeräusch zu erhalten. Bemerkenswerth ist noch die Erfahrung, dass bei grosser Abmagerung der Kranken und nach der Ausbildung eines Hydrops das Venengeräusch zu verschwinden pflegt.

Dies Bruit de diable (Kreiselgeräusch) ist nun bis auf die neueste Zeit für ein ganz sicheres, sogar pathognomonisches Symptom der Anämie und Chlorose gehalten worden, und wenn auch neuerdings vieles dagegen vorgebracht worden ist, müssen wir die Gültigkeit dieser Ansicht im Allgemeinen doch immer noch anerkennen. Ungenügende Füllung der Hohladern und erleichterter beschleunigter Abfluss des Blutes aus denselben scheint die Hauptbedingung dieses Geräusches zu sein, welches sich daher in allen mit Abnahme der Blutmasse oder wässriger Beschaffenheit derselben verbundenen Krankheiten findet, z. B. nach starken Blutverlusten oder übermässigen Secretionen in der Chlorose, wie auch nicht selten in

*) „Ich habe dies oft, aber nicht immer beobachtet; und man kann zuweilen selbst beim Andrücken gegen die stark pulsirende Bauchaorta kein Blasen hören. In manchen Fällen dagegen erhält man fast an allen Arterien, auch in den kleineren, — wie in der radialis, — bei dem leichtesten Drucke ein Blasen.“ (Skoda's Abhandl. über Percussion und Auscultation, IV. Aufl. 1850).

in der Tuberkel- und Krebskachexie. Es kann daher, wenn es auch in der Chlorose am häufigsten vorkommt, noch nicht für ein wirklich pathognomonisches Zeichen dieser Krankheit betrachtet werden, um so weniger, als es selbst bei relativer Gesundheit bisweilen wahrgenommen wird. Neuere Beobachtungen von Wintrich *), Canstatt, Skoda u. A. haben dies nachgewiesen, und v. Gorup-Besanez fand die Venengeräusche häufig unter Umständen, wo der ganze übrige Symptomencomplex nicht an Anämie denken liess, z. B. als vorübergehende Erscheinung im Froststadium von Wechselfiebern, bei Typhus, Urticaria, Erysipelas faciei, ja bei ganz Gesunden **). —

Unter den seltenen krankhaften Erscheinungen, die sich im Verlaufe der Bleichsucht entwickeln können, nenne ich

1) eine Veränderung der Haarfarbe. Bei einem 16jährigen chlorotischen Mädchen mit hellbraunen Haaren sah Richelot einen Theil derselben grau und weiss werden, aber nach der Heilung der Krankheit durch Eisen an der Wurzel wieder ihre normale Farbe annehmen, die nach dem Abschneiden des entfärbten Theils an den neuen Haaren sich vollständig wieder herstellte.

*) Wintrich fand das Nonnengeräusch unter 600 Beobachtungen 480 Mal, und zwar „bei einer Mannschaft, deren blühendes Aussehen, deren Muskel- und Körperstärke sprichwörtlich sind.“ Aehnliche Beobachtungen machte Liman. Was würde daher aus unseren Armeen werden, wenn man nach Küchenmeister dem Nonnengeräusche bei Recrutirungen einen grossen Werth beilegen wollte!

**) Aus den verdienstlichen chemischen Untersuchungen, welche v. Gorup mit dem Blute von 18 nicht chlorotischen Individuen, welche die deutlichsten Venengeräusche darboten, anstellte, ergaben sich folgende Resultate: —

1) Das Venenrauschen kommt sowohl bei Weibern, als bei Männern vor, bei ersteren jedoch häufiger.

2) Es kann nicht allein von einem Mangel an Blutkörperchen abhängen, wie Andral und Gavarret behaupten. Denn bei einigen der von Gorup untersuchten Individuen war die Zahl der Blutkörperchen sehr gross und die Mittelzahl der Blutkörperchen aus allen 18 Fällen kommt ziemlich mit dem normalen physiologischen Mittel überein.

3) Das Venenrauschen kann auch nicht auf eine zu wässrige Beschaffenheit des Blutes zurückgeführt werden, denn es findet sich auch bei Individuen, deren Blut mehr feste Bestandtheile enthält, als das physiologische Mittel derselben beträgt.

4) Die Venengeräusche stehen eben so wenig in directem Zusammenhang mit der Ziffer des Faserstoffs, als mit derjenigen der festen Stoffe des Serums.

Aus diesen Untersuchungen geht mithin hervor, dass bis jetzt eine bestimmte Beziehung zwischen Venenrauschen und irgend einer bestimmten Blutmischung nicht besteht.

Vogel (Canstatt's Jahresbericht für 1849, III. S. 10) bemerkt dazu wohl mit Recht, dass trotz dieser Resultate eine solche Beziehung zwischen der Chlorose und dem Venenrauschen wohl nicht in Abrede gestellt werden könne. Er nimmt eine abnorme Spannung der Venenwände als nächste Ursache an und sieht mit Canstatt, Eisenmann u. A. in der Anämie diejenige entfernte Ursache, welche am häufigsten zu jenem, wahrscheinlich durch das Gefässnervensystem vermittelten abnormen Schwirren in den Venen Veranlassung giebt.

Eine neuerdings von Hamernijk aufgestellte Theorie des Venenrauschens, die sich auf die Structurverhältnisse der Vena jugularis int. gründet, ist zum grossen Theil durch Ceyka wiederlegt worden, der ganz ähnliche Geräusche auch in den Anonymis, den Cruralvenen und den Venen des aneurysmatischen Kropfes nachgewiesen hat.

2) Das Fehlen der Entzündungsröthe, von Roque bei einem 17jährigen chlorotischen Mädchen mit Erysipelas faciei beobachtet. Der Verlauf der Anschwellung war der normale, aber die Röthe fehlte, und nur an einigen Stellen, namentlich am Rande der Geschwulst, war eine leichte rosige Färbung vorhanden.

3) Das Auftreten von Anschwellungen der Milz. Das chlorotische Aussehen milzkranker Individuen ist bekannt und beides hängt nicht selten von einem vorausgegangenen hartnäckigen Wechselfieber (Intermittenzkachexie) ab.

Es würde eine vergebliche Mühe sein, alle in Folge der Anämie beobachteten Erscheinungen, zumal die verschiedenartigen Nervensymptome hier einzeln aufzuführen. Es genüge daher die Bemerkung, dass eine grosse Menge von Störungen im Gebiete des Nervensystems, von der Chorea an bis hinauf zur entwickeltsten Hysterie und selbst Epilepsie der Anämie ihre Entstehung verdanken und nur bei gehöriger Berücksichtigung der letztern rationell und erfolgreich behandelt werden können.

Ursachen.

Obwohl ganz analoge Krankheitserscheinungen zuweilen bei Männern*) und hin und wieder auch bei Kindern beobachtet werden, pflegt man doch in der Praxis die Bezeichnung Chlorose vorzugsweise auf die zur Zeit der Pubertätsentwicklung bei jungen Mädchen sich geltend machende Anämie zu beziehen. Störungen der Katamenien, Dysmenorrhoe oder Amenorrhoe sind fast stete Begleiter und entschiedene Symptome der gehemmten Entwicklung überhaupt. Man hüte sich daher, die Sache umzukehren, d. h. die Amenorrhoe als die Ursache der chlorotischen Erscheinungen zu betrachten und demgemäss mit emmenagogen Mitteln zu behandeln. Henle macht darauf aufmerksam, dass man vor allem in Erfahrung bringen müsse, ob bei der chlorotischen Amenorrhoe der innere Vorgang der Menstruation, die Reifung und Ablösung der Eier oder nur das äussere Zeichen derselben, die Blutausscheidung, mangelt. Man würde daher bei Sectionen solcher jungen Mädchen nachzuforschen haben, ob überhaupt und wie viele Corpora lutea in den Ovarien vorhanden sind.

Müssen wir mithin die Amenorrhoe und die Chlorose als zwei Effecte einer und derselben Ursache betrachten, so sind wir doch in der eigentlichen Erkenntniss der letztern nicht weiter gekommen, als zu der Zeit, wo Canstatt sein Werk herausgab. Wenn Eisenmann die Erkrankung der Blutmasse in der Chlorose nicht als eine primäre, sondern als eine secundäre, durch Spinalaffection (?) bedingte ansieht, so wird diese Annahme ebenso wenig durch ausreichende Beweise gestützt, wie die von Rognetta der Chlorose zu Grunde gelegte schleichende Arterienentzündung. Die zunehmende Frequenz der Chlorose in neuerer Zeit ist unverkennbar, und durch statistische Untersuchungen (Cless, Eisenmann) nachgewiesen. Cless sucht den Grund dieser Erscheinung in der zuneh-

*) Nach Blaud kann die Chlorose Erwachsene jeglichen Alters und Geschlechts befallen. Die Erscheinungen der Krankheit gleichen denen der jungen Mädchen, nur soll die Haut mehr erdfahl als gelblichweiss, das Herzklopfen stärker, die Mattigkeit ungemein gross sein. Dabei tiefes, unerträgliches, bis zum Lebensüberdruss sich steigerndes Krankheitsgefühl, gänzlicher Mangel des Appetits, seröse Infiltration der unteren Extremitäten und selbst Ascites. Auch hier soll das Eisen mit grossem Erfolg gebraucht werden.

menden Schwächlichkeit der Eltern, insbesondere in der immer grösser werdenden Verbreitung der Scrophulosis, welche auf die Kinder vererbt wird, und aus welcher unter Begünstigung schwächender Einflüsse irgend einer Art die Chlorose sich entwickelt, deren Disposition daher nach dieser Ansicht nicht erst anerzogen, sondern schon anerzeugt ist. Andererseits hat die statistische Wahrnehmung, dass die Chlorose im Frühling und Sommer häufiger vorkommt, als im Herbst und Winter, so wie die Erfahrung, dass bei manchen Bleichsüchtigen die Krankheit in jedem Frühjahr wiederkehrt oder sich wenigstens durch Mahnungen der alten Symptome ankündigt, zu der Annahme geführt, dass die Bleichsucht ihren Grund in atmosphärischen Einflüssen haben müsse, die nach Eisenmann mit den die Typhoide erzeugenden nah verwandt sein sollen. Das letztere ist indess durchaus unerwiesen und bei der unendlichen Verschiedenheit der beiden Krankheitszustände kaum denkbar.

Der klimatische Einfluss zeigt sich vorzugsweise in der unter den Tropen herrschenden endemischen Chlorose, die von den dortigen Aerzten unter sehr verschiedenen Namen, Mal d'estomac, Cachexia africana, Geophagie, Anaemia intertropica, beschrieben worden ist. Das auffallendste Symptom derselben ist das berüchtigte Erdeessen dieser Kranken*).

*) Jubim (s. Canstatt's Jahresb. für 1844, II, S. 300) schildert diese Krankheit unter dem Namen „Hypoaemia intertropicalis" auf folgende Weise: „Blässe des Gesichts und des Körpers, gelbliche, fast durchscheinende, zuweilen grünliche Farbe der Haut; die Schwarzen, welche an der Krankheit leiden, verlieren ihre Farbe und werden bleich. Der Körper bleibt trocken oder infiltrirt sich mit Serum; die Lippen weisslich, livide Farbe um die unteren Augenlider; Oedem derselben nach dem Schlafen; unruhiges, in sich gekehrtes Wesen, trauriger Gesichtsausdruck; matte Augen, bläuliche oder perlfarbene Sclerotica, weisse Conjunctiva, Disposition zu Cataract von weisser, milchigter Beschaffenheit; dann Erdfarbe der Haut des Gesichts, des Halses, der Brust; schlaffe Haare, weisse Schleimhaut des Mundes, Appetitmangel, vollkommene Anorexie, Cardialgie, Dyspepsie, Neigung, ungewöhnliche Stoffe zu geniessen, wie Thon, Kohle, Salz u. s. w.; diese Neigung ist oft so unwiderstehlich, dass nichts die Kranken hindern kann, die gebrannten Töpferwaaren zu verzehren; im Anfange der Krankheit gewöhnlich Verstopfung, so wie Uebelkeit, Erbrechen und Saburralzustand; der Puls lebhaft, gross, weich, zuweilen sehr beschleunigt; sichtbare Palpitationen des Herzens und der Carotiden, Blasebalggeräusch, beschleunigte Respiration, frei oder schwer; Schwindel, Flimmern vor den Augen, drückender Kopfschmerz, Unmöglichkeit geistiger Anstrengung, beständiges Brausen vor den Ohren; Müdigkeit und Palpitationen bei der geringsten Anstrengung, Neigung zu Ohnmachten. Nachts nehmen alle Symptome zu, Tags finden sich die Kranken erleichtert, wie während einer Remission. Zu diesem Zustande gesellt sich entweder die Reihe von Symptomen, welche Lungentuberkel bezeichnen, oder die, welche Entzündung der Leber oder anderer Eingeweide verrathen; gewöhnlich tritt allgemeine Leukophlegmatie oder Anasarca ein; Wasserergiessungen erfolgen in die Brust- oder Bauchhöhle; aus Vesicatorflächen ergiesst sich eine Menge Serum, oder sie bedecken sich mit einer Gallertschichte; auf hektisches Fieber folgt colliquativer Durchfall. Die pathologische Anatomie ergiebt in dieser Krankheit folgende Veränderungen, von denen einige constant, andere zufällig sind: allgemeine oder partielle Wasserinfiltrationen, Trockenheit des Körpers, weisse Farbe der Schleimhäute, Entfärbung der Schleimhaut des Magens, die mit einem weissen und weichen, dem Caseum ähnlichen Schleime bedeckt ist; diese Haut ist erweicht, lässt sich leicht mit dem Nagel abkratzen, und lässt dann eine ebenfalls weiche Muskelhaut erblicken. Zuweilen sind die Häute des Magens, des Duodenums und der dicken Därme scirrhös entartet; die letzteren sind oft verengert,

Behandlung.

Die Erfahrung von Jahrhunderten hat das Eisen zum Radicalmittel der Chlorose gestempelt, und die in neuerer Zeit nachgewiesene Abnahme des Hämatins im Blute hat dieser Erfahrung eine theoretische Basis gegeben. Durch den Eisengebrauch können wir die Zahl der Blutkörperchen direct vermehren, was indess nach Corneliani's Untersuchungen immer erst nach einem bis zwei Monaten der Behandlung erfolgt ist*). Corneliani schreibt diese Vermehrung der Blutkörperchen nur dem Eisen zu, nicht etwa einer besseren Diät und reichlicheren Chylusbildung. Um nämlich dies zu beweisen, unterwarf er eine grosse Zahl mit Eisen behandelter Bleichsüchtigen einer rein pflanzlichen Kost, und sah bei diesen dieselben Veränderungen vor sich gehen, während bei denjenigen, welche einer thierischen Kost unterworfen wurden, eine grosse Menge von Eiweiss und Faserstoff sich bildete, ein Umstand, welcher nicht ohne Nachtheil war, wenn man nicht die dadurch bedingte übermässige Erregung des Gefässsystems beschwichtigte.

Dass die Eisenmittel von den Chlorotischen bisweilen nicht vertragen werden, ist eine bekannte Thatsache, die, wo sie vorkommt, in der Regel in jener oben erwähnten Reizung oder ulcerösen Affection der Magenschleimhaut ihren Grund hat. Es kann in diesen Fällen sogar nöthig werden, topische Blutentleerungen in der Magengegend vorzunehmen und eine reizmildernde Diät zu verordnen, ehe man zum vorsichtigen Gebrauche der Eisenpräparate übergeht.

Das milchsaure Eisen (Ferrum lacticum) wird von Manchen für das entsprechendste Präparat erklärt. Doch möchte die Limatura martis nicht minder zu empfehlen sein, da dieselbe mit der im Magen Chlorotischer sehr reichlich abgesonderten Milchsäure bald jene Verbindung dar-

zuweilen erweitert, besonders das Colon descendens, so dass es aussieht, wie ein zweiter Magen. Die Gekrösdrüsen sind normal, zuweilen in jungen Kindern vergrössert und geröthet; das Herz mehr oder weniger erweitert, besonders die rechten Höhlen; vorzüglich der Hohlvenensack, den man durchscheinend nennen möchte u. s. w." Im Blute sind die Kügelchen bedeutend vermindert. Ausser Fiebern, sitzender Lebensweise u. s. w. ist die Hauptursache der Genuss von reinen Amylaceis, namentlich Maniocmehl und Mais. Sklaven, welche fast allein von Mais leben, sind dieser Krankheit ungemein häufig unterworfen, deren vielfache Analogie mit unserer Chlorose aus der obigen Schilderung deutlich hervorgeht.

*) Strahl (Canst. Jahresber. f. 1848, IV. S. 148) bemerkt, dass die Menge des Eisens, welche dem Blute durch die Speisen geboten werde, bei Chlorotischen dieselbe sei, wie bei Gesunden. Wenn nun erstere einen geringeren Gehalt von Eisen im Blute darbieten, so müsse die Ursache dieser Verschiedenheit in etwas anderem, als in der verminderten Zufuhr dieses Stoffes liegen. Es könne also an den chlorotischen Zuständen nur eine krankhafte Thätigkeit der Organe Schuld sein, welche aus den bereiteten Nahrungsstoffen die Materialien für das Blut zubereiten, und die Chlorose müsse demnach zu heben sein, wenn die Function des Verdauungsapparats zur normalen zurückgeführt werde. Zur Stütze dieser Ansicht führt der Verf. einen Fall an, wo nach langer erfolgloser Anwendung des Eisens die Heilung nur durch das Verbot langen Schlafens, kalte Waschungen, Bewegung und strenge Diät zu Stande gebracht wurde. Aehnlicher Ansicht ist auch Kürner. Ich bin indess weit entfernt, solche einzelne Fälle, in denen wohl nur eine ganz individuelle Ursache der Krankheit anzunehmen ist, als im Allgemeinen maassgebend zu betrachten.

stellen wird. Nach Corneliani werden zwar in 24 Stunden nicht mehr als 4—5 Gran ferrum lacticum resorbirt; man soll indess dennoch etwas mehr, 5—10 Gran verordnen, weil ein Theil desselben durch den Stuhlgang entleert wird. Man sieht hieraus, dass die übergrossen Dosen des Eisens, welche insbesondere von den älteren Aerzten verordnet wurden, nicht mehr wirken können, als die kleinen, weil der grösste Theil desselben unverdaut wieder abgeht, und gleichzeitig erklärt sich auf diese Weise die treffliche Wirkung der eisenhaltigen Mineralwasser, bei deren Gebrauch doch verhältnissmässig nur eine geringe Menge von Eisen täglich in den Organismns gebracht wird *). Uebrigens können auch die anderen Eisenpräparate mit ebenso guter Aussicht auf Erfolg gegeben werden, wie die bisher erwähnten. Dauvergne rühmt besonders das Ferrum carbonicum, welches am wenigstens nachtheilig auf den Magen und Darmkanal wirkt, Jenni (Schweiz. Zeitschr. 1850, 2) dasselbe Präparat nach der Maurer'schen Bereitungsart (2—3 Gran Eisenvitriol mit Zucker und eben so viel Natr. bicarbon. mit Zucker, werden jedes für sich in Wasser aufgelöst und dann vermischt eingenommen). Ausserdem rühmt er die Tinct. ferri tartar. mit gleichen Theilen Aq. cinnamomi, 2—3 mal täglich 1—2 Theelöffel voll zu nehmen, eine Verbindung, welche der in der Romberg'schen Klinik von mir selbst vielfach erprobten (Inf. rad. Calami (ʒjj) ℥jv, Tinct. ferri pom. ʒj) in vieler Beziehung nahe steht.

Wo nun aber, und solche Fälle kommen in der That vor, das Eisen von den Kranken nicht vertragen wird, ist man darauf bedacht gewesen, zweckmässige Ersatzmittel für dasselbe aufzufinden, die von Canstatt schon zum grössten Theile namhaft gemacht worden sind. Ich füge denselben, ohne indess für die Wirkung dieser Mittel irgend wie einzustehen, noch hinzu den Crocus (Morgante), die Tinct. fab. St. Ignat. 1 mal täglich zu 6 gtt. und alle Tage um 1 gtt. gestiegen (Eisenmann) und das Mangan.

Das Mangan (schon früher, besonders von Italien aus empfohlen) hat in neuerer Zeit in Hannon einen grossen Lobredner gefunden. Derselbe will durch die Untersuchung des aus der Ader gelassenen Blutes Chlorotischer gefunden haben, dass zuweilen die normale Menge des Eisens, zuweilen die des Mangans verringert ist, und beschreibt sogar bestimmte Symptomengruppen, welche diesen beiden Zuständen des Blutes zukommen sollen. Ist der Eisengehalt verringert, die Menge des Mangans aber die normale, so haben die Kranken nach Hannon einen blassen,

*) Recht instructiv in dieser Beziehung ist ein von Vetter (Canstatt's Jahresber. f. 1841, I. S. 10) mitgetheilter Fall von Chlorose. Bei dieser Kranken waren von 100 Gran innerhalb 7 Wochen genommenen Eisens gegen 32 Gran in das Hämatin übergegangen und hatten die Vermehrung dieses Stoffes bewirkt. Der Gehalt an Hämatin, der im gesunden Blute 6,2 Proc. der festen Bestandtheile beträgt, war bei dieser Kranken von 1,4 auf 4,6 gestiegen. Die Menge des dargereichten Eisens beträgt 2 Gran täglich, die des wahrscheinlich ins Blut übergegangenen täglich etwa 0,6 Gran. Daraus schliesst nun der Verf. mit Recht, dass eine Quelle, welche in 16 ℥ 0,5 kohlens. Eisenoxydul, entsprechend 0,236 metallischen Eisens enthält, hinreichen wird, bei reichlichem Gebrauch, zumal bei gleichzeitiger Anwendung eisenhaltiger Bäder und Steigerung des Blutlebens durch die bekannten diätetischen Einflüsse, selbst bedeutende Grade von Chlorosis zu heilen. Dazu kommt, dass die Eisensäuerlinge das Eisen in einer allgemein leicht verdaulichen Form liefern, was die Wirksamkeit geringerer Mengen mit denjenigen grösserer oft gleichstellt.

gelblichen, grünlichen, erdfahlen Teint, rigide Haut und blasse Schleimhäute, sind träge, klagen über Schwere in den Gliedern, reissende Schmerzen und Schwäche. Die nervösen Zufälle treten mehr in den Hintergrund. Die Digestion ist gestört, der Puls verlangsamt, schwach, aber regelmässig, die Respiration etwas behindert, durch Seufzen unterbrochen, die Temperatur der Haut gesunken, der Urin reichlich und blass. Die Menstruation dauert fort, aber das Blut ist blass, serös, bisweilen findet Leukorrhoe statt, selten Amenorrhoe. In diesen Fällen giebt Hannon das Ferrum sulphuricum zu Gr. $1/4$ — 1 und mehr *). Andere Erscheinungen zeigen sich da, wo nur die Menge des Mangans im Blute abgenommen hat. Die Haut ist normal gefärbt, der Teint frisch, die Kranken klagen oft über Schmerzen im Rücken, im Kreuz und den unteren Extremitäten. Die Nervenzufälle sind hier deutlich ausgesprochen: habitueller Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, traurige Gemüthsstimmung, Palpitationen. Die Digestion ist normal, aber fast immer Verstopfung vorhanden, der Puls beschleunigt, klein, bisweilen unregelmässig, die Respiration normal, die Hauttemperatur nicht bedeutend gesunken, die Menses selten regelmässig, vielmehr fast immer Amenorrhoe vorhanden. In diesen Fällen, welche etwa dem Bilde der sogenannten Chlorosis florida entsprechen, giebt Hannon das Mangan in der Form des Mangan. sulphur. oder muriat. in derselben Dosis und Form, wie das Eisensalz. Endlich können aber auch beide Bestandtheile, Eisen und Mangan im Blute abgenommen haben, und dies sind die heftigsten Fälle der Chlorose, gegen welche Hannon eine Verbindung beider Mittel zu gleichen Theilen mit Erfolg gebraucht haben will. Ausser in der eigentlichen Chlorose empfiehlt H. die Manganpräparate auch noch in der Anämie nach Wechselfiebern, in den mit Anämie verbundenen Uterincatarrhen und chronischen Blennorrhöen überhaupt, so wie in der Phthisis, Scrophulosis, Syphilis und Krebskachexie.

Diese Erfahrungen Hannon's, die falls sie sich bestätigten, in der That für die Praxis von grösster Bedeutung sein würden, fordern dringend zur Fortsetzung der Versuche auf, sind aber schon durch Pétrequin zum Theil bestätigt worden. Der letztere hebt namentlich hervor, dass das Mangan bei weitem nicht so verstopfend wirke, als das Eisen, und sich weit leichter mit vielen anderen Mitteln combiniren lasse. Doch darf nicht übersehen werden, dass die Beobachtungen Pétrequin's nicht rein sind, weil er das Mangan gewöhnlich in Verbindung mit einer überwiegenden Menge Eisen gab **).

Neuerdings ist auch die Anwendung der kalten Douche (Fleury) dringend empfohlen worden, sowohl in der Chlorose, wie auch in der Anämie der Reconvalescenten, und bei derjenigen, welche zu organischen Krankheiten des Uterus, der Leber, Milz, oder zur Sumpfkachexie hinzutritt. Hier kommt wohl hauptsächlich die Wirkung auf das Nervensystem, zumal das Rückenmark, in Betracht.

*) Rp. ferri sulphur. ʒj, Syr. sacchari, Aq. flor. naph. ana ℥j (jede Drachme d. h. 60 gtt. enthält $3 1/2$ Gr. ferr. sulphur.), oder Ferr. sulphur. ʒj, Extr. tarax. q. s. ut f. l. a. pilul. 120. Man beginnt mit 3 Pillen täglich, lässt vor jeder Mahlzeit eine nehmen und steigt jeden 4ten Tag mit der Dosis, je nachdem der Kranke das Mittel verträgt.

**) Ausser dem schwefels. und salzs. Mangan werden von Dorvault und Lanzer noch empfohlen: weinsaures und äpfelsaures Manganoxydul, Jodmangan, Jodmangansyrup, Manganoxyd, kohlensaures Manganoxydul, phosphorsaures Manganoxydul.

Es scheint mir hier die passendste Stelle für die Schilderung eines eigenthümlichen Symptomencomplexes zu sein, welcher erst in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen hat. Dies ist die Verbindung von

Struma, Exophthalmos und Herzaffection.

Mir selbst hat sich in der Romberg'schen Poliklinik die Gelegenheit geboten, sechs Fälle dieser merkwürdigen Combination zu beobachten, welche im Verein mit 21 von anderen Autoren mitgetheilten die Grundlage dieser Schilderung bilden.

Pauli, Heidelb. Annalen, 1837, Bd. III, Heft 2. — Brück, v. Ammons Zeitschr. Bd. IV. 1835. — v. Basedow, Casper's Wochenschr., 28. März 1840 und 2. Decemb. 1848. — Brück, Casper's Wochenschr., 11. Juli 1840 und 29. April 1848. — Marsh, Dublin Journal of med. sc. Vol. XX. — Graves, On clinical medicine, p. 674. — M'Donnell, Dublin Journal of med. sc. Vol. XXVII, p. 200. — Sichel, Bulletin général de thér. Mai 1848. — Henoch, Casper's Wochenschr., 23. Sept. 1848. — Cooper, Lancet, 26. Mai 1849. — Begbie, the monthl. Journ. of med. sc. Febr. 1849. — Lubarsch, Casper's Wochenschr., 1850, S. 60. — Heusinger, ibid. 1851, S. 29. — Romberg und Henoch, klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen, 1851. S. 178.

Die Krankheit beginnt in der Regel mit den Symptomen eines Herzleidens, mehr oder minder heftigen Palpitationen, zumal nach anstrengenden Bewegungen, verbunden mit Angstgefühl und Oppression. Nach längerer oder kürzerer Zeit, meistens erst nach einigen Monaten gesellt sich eine Anschwellung der Schilddrüse hinzu, und die Augen bekommen einen eigenthümlichen Glanz und starren Ausdruck, der in einem Heraustreten derselben aus den Augenhöhlen seinen Grund hat. Nur selten wird ein fast gleichzeitiges Auftreten aller drei krankhaften Erscheinungen beobachtet. Die stete Zunahme derselben veranlasst endlich die Leidenden, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen; insbesondere werden weibliche Kranke durch das entstellende Heraustreten der Augäpfel, welches sie zum Gespött ihrer Umgebung macht, dazu bald bewogen. Bei der Untersuchung stellt sich uns nun das folgende Krankheitsbild dar.

Die Augen erscheinen durch das stärkere Auseinanderdrängen der Augenlider grösser, als im gesunden Zustande*). Die Augenlider sind stärker gewölbt, die Augäpfel selbst offenbar prominirend und lassen sich zwar meistens durch einen leichten Druck auf die geschlossenen Lider in die Orbita zurückführen, springen aber, sobald dieser Druck nachlässt, rasch wieder hervor. Der Gesichtsausdruck wird dadurch ganz eigenthümlich entstellt, glotzend, die Sehkraft indess fast niemals erheblich beeinträchtigt. Nur selten wurde Kurzsichtigkeit und Erweiterung der Pupillen beobachtet. Die Schilddrüse bildet eine ziemlich weiche, schwirrende, durch die unterliegenden Carotiden rhythmisch gehobene Geschwulst, entweder in ihrer Totalität, oder, bei nur partieller Erkrankung, vorzugsweise häufig an ihrem rechten Lappen. Bei der Auscultation derselben hört man sehr verschiedenartige, summende oder blasende Geräusche. Dabei klagen nun alle diese Kranken über Palpitationen des Herzens, welche bei jeder körperlichen und geistigen Aufregung zunehmen, ohne dass die physikalische

*) Dies ist der Grund, wesshalb die ersten Fälle dieser Art als Hydrophthalmos gemissdeutet wurden.

Exploration immer die Zeichen einer organischen Herzkrankheit nachweiset. Zwar findet man fast immer den Herzimpuls verstärkt und etwas weiter verbreitet, den Rhythmus sehr beschleunigt, (bis zu 120 und 130 Schlägen in der Minute), und auch wohl blasende Geräusche im Herzen selbst und in den Carotiden, aber die Percussion zeigt nur in seltenen Fällen eine wirkliche Vermehrung des Herzumfanges an. Die Combination dieser drei krankhaften Zustände wird in der grossen Mehrzahl der Fälle beobachtet, und nur selten fehlt ein Glied dieser Kette, z. B. die Prominenz der Augäpfel oder die Struma, während die Herzsymptome jedenfalls am constantesten vorkommen. Besonders hervorzuheben ist noch der Umstand, dass in vielen Fällen sowohl die Struma, als auch die Prominenz der Augäpfel nicht immer den gleichen Grad darbietet, sondern je nach der Heftigkeit der Palpitationen zu- und abnimmt.

Die meisten dieser Kranken gehören dem weiblichen Geschlechte an und bieten die mehr oder minder deutlichen Zeichen der Chlorose dar, blasse Färbung der Haut und Schleimhäute, Venenrauschen, Pica, Schwindel und Kopfschmerzen, Ohrensausen, Ohnmachten, enorme Muskelschwäche. Die Katamenien sind unregelmässig, das Blut blass, Fluor albus oder Amenorrhoe nicht selten vorhanden. Auch hysterische Züge mischen sich bisweilen ein, Globus, Kälte der Extremitäten, Neuralgieen verschiedener Nerven, deprimirte Gemüthsstimmung, viel seltener die von Basedow hervorgehobene Ausgelassenheit. Andererseits kommen, wenn auch viel seltener, Fälle vor, in denen sich die Symptome der Chlorose nicht nachweisen lassen, so dass dieselbe wenigstens nicht als ein nothwendiges Requisit für die Entstehung dieser eigenthümlichen Krankheitsform betrachtet werden kann.

Der Verlauf der Krankheit ist immer chronisch, auf viele Monate, selbst Jahre ausgedehnt, mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung, letztere zumal nach intercurrenten acuten Krankheiten.

Die Prognose richtet sich nach dem Vorhandensein oder dem Fehlen der Symptome eines organischen Herzleidens. Wo dies vorhanden ist, kann an eine wirkliche Heilung natürlich nicht gedacht werden, wohl aber an eine Linderung quälender Zufälle durch Berücksichtigung der etwa gleichzeitig stattfindenden Chlorose. Dagegen lassen die Fälle, in denen keine wirklich organische Verbildung des Herzens vorliegt, selbst wenn sie scheinbar weit vorgeschritten sind, dennoch bei zweckmässigem Verfahren eine allmälige Rückbildung und schliessliche Heilung erwarten.

Die Ursachen der Krankheit sind nicht immer nachzuweisen. Wo anämische Erscheinungen sich geltend machten, liessen sich sowohl diese wie auch die eigentlichen Krankheitssymptome bisweilen auf starke Säfteverluste, Durchfälle, Metrorrhagieen, Fluor albus, übermässige Lactation, Blutungen aus Magen und Darmkanal u. s. w. zurückführen, während in anderen Fällen tief niederdrückende Gemüthsaffecte ätiologische Bedeutung zu haben scheinen.

Pathologische Anatomie und Deutung der Krankheit.

In den wenigen Fällen, welche bisher zur Section kamen, fand man das Herz erweitert und hypertrophisch, die Klappen zum Theil verdickt, insufficient; die Schilddrüse mit colloider Masse infiltrirt, oder cystenartig degenerirt; in den Augenhöhlen dicht hinter den Augäpfeln eine starke Fettansammlung, welche den Exophthalmos bedingt zu haben schien. Ausserdem beobachtete Heusinger in seinem Falle starke Fettbildung in der Leber und bedeutende Vergrösserung der Milz. Lässt uns somit die

pathologische Anatomie bis jetzt im Unklaren über das eigentliche Wesen dieser Krankheit, so ergiebt sich doch 1) aus der nun so häufig beobachteten Combination derselben Symptome; 2) aus dem oben erwähnten wechselnden Grade der Struma und der Prominenz der Bulbi je nach der Intensität der Palpitationen*), dass wir es hier nicht mit einem bloss zufälligen Zusammentreffen krankhafter Erscheinungen zu thun haben, sondern, dass ein innerer organischer Zusammenhang zwischen denselben bestehen muss, der freilich trotz vielfach aufgestellter Hypothesen noch nicht aufgeklärt ist. Für den praktischen Zweck genügt es zu wissen, dass wir den chlorotischen Zustand, der in den meisten dieser Fälle eine so grosse Rolle spielt in der

Behandlung

vorzugsweise zu berücksichtigen haben, mögen nun die Zeichen einer organischen Herzkrankheit gleichzeitig vorhanden sein oder nicht. Vor allem verlasse man sich hier auf das Eisen, nach Umständen mit Rheum, Aloë u. s. w. verbunden und beharrlich, selbst Jahre lang, fortgebraucht. Dabei nährende Diät, Landluft, eisenhaltige Mineralquellen, mit einem Wort, die Kur der Chlorose. Einzelne rühmen auch die guten Wirkungen des Jod's als Jodkali oder in Form der Adelheidsquelle. In zwei von mir beobachteten Fällen, wo die Erscheinungen der Chlorose fehlten, leisteten Mittel, welche die gesteigerte Irritabilität des Herzens herabstimmen, wie die Mineralsäuren, Acetum Digitalis u. a. m. treffliche Dienste.

IV. Congestion, Hyperämie und Entzündung.

Engel, Oesterreich. med. Wochenschr. 1842, 142. — Gulliver, London and Edinburgh monthly Journal, Nov. 1842. — J. Vogel, Jcones histologiae path. Tab. II. — Corneliani, Opusculo sullo non infiammabilita della membrana interna dei vasi arteriosi e venosi. Pavia, 1843. — Calderini, Rossi, Centofanti und Betti, Omodei Annali, 1842. — Addison, Edinb. med. and. surg. Journal, July, 1843. — Gulliver, Transactions of the provincial med. and surg. Association, Vol. XI. — Eisenmann, Häser's Archiv. Bd. V. S. 445. — Gruby, Comptes rendus 1843, Vol. XV. Nr. 1. — Rokitansky, Handbuch der pathol. Anatomie. — Henle, Zeitschr. für ration. Medicin. II. Bd. Heft. 1. — Richter, Häsers Archiv, Bd. VI. Heft 4. — Hartmann, Doctrina de inflammationibus. Viennae. — Wharton Jones, Brit. and for. med. review. July und April 1844. — Travers, the physiology of inflammation etc. London 1844. — Bennet, Edinb. med. and surg. Journal. Jan. u. Oct. 1844. — Addison, experimental researches etc. London. — Ayres, Lancet 9ten März 1844. — Mulder, Scheikundige Onderzuckingen u. s. w. 5. Stück. — Robert Latour, Comptes rendus de l'acad. des scienc. T. XIX. p. 933. — Andral, Gavarret, ibid. p. 1045. — Dalrymple, Lond. med. chir. Transact. Vol. XXVII, p. 70. — Bufalini, sull' inflammazione. 1843. — Balestrieri. il filiatre Sebezio, April 1843. — Folinea, il Sarcone, July 1843. — Tommasi, ibid. April u. Juni. — Linoli, Omodei Annali, T. CVI. p. 34. — Albers, Atlas der pathol. Anatomie, Lief. 22—24. — Günsburg, pathologische Gewebelehre. Th. I. — Gluge, Atlas der pathol. Anatomie. — Lebert, Physiologie pathologique. — Brueckmann, de physiologico et chemico phlogoseos nec non antiphlogoseos processu. Diss. inaug. Lipsiae 1844. — Ables, Erläuterungen zur allgem. Pathologie u. s. w. S. 62. — Spiess, Physiolo-

*) Wahrscheinlich ist hieran eine Stauung des Venenblutes im System der obern Hohlader während der Anfälle von Palpitationen schuld.

gie des Nervensystems u. s. w. S. 281. — Schultz, allgem. Krankheitslehre u. s. w. S. 549. — Addison, a critical analysis etc., Prov. med. and surg. Journ. Dec. 1844, Jan. — Octob. 1845. — Harrison, Lancet, Juni 1845. — Corrigan, med. Times, Dec. 1844. — Rokitansky, Handbuch der pathol. Anatomie, Bd. I. — Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. — Küss, de la vasculosité et de l'inflammation. — Addison, der Process der Ernährung und Entzündung im lebenden Körper durch das Mikroskop dargelegt. London 1845. — Clutterbuck, Untersuchung über Entzündung und ihre Veränderungen. London. — Hasse und Kölliker, Zeitschr. für ration. Med. IV. Bd. Heft 1. — Bidder, ibid. p. 353. — Bruch, ibid. Bd. V. p. 69 und Bd. IV. p. 21. — Ecker, ibid. Bd. VI. — Bennet, Monthly Journ. Jan. 1847. — Virchow, Archiv f. pathol. Anat. u. s. w. Bd. I. 2. — Henle, rationelle Pathologie, Bd. II. — Horn, Bair. Corresp.-Bl. 1848, Nro. 4. — Wunderlich, Handbuch der Pathologie u. s. w. Bd. I. — Middeldorpf, die Natur und das Wesen der Entzündung. Breslau 1849. — Neisser, das Wesen der Entzündung vom theoret. und praktischen Standpunkte u. s. w. Berlin. — Becquerel, Comptes rendus etc., 2. Sem. 1849. Nro. 22. — Bennet, Lectures on clinical medicine, Edinburgh 1850. — Bruch, Zeitschrift für rationelle Med. 1850, Heft 2. — Brücke, Archiv f. physiol. Heilk. 1850, Heft 5. 6. — Bouchardat, Gaz. des hôpit. 1850, 11. Juni. — Wharton Jones, Guy's hosp. rep. VII. 1. — Simon, Lancet, Juli 1850. — Gluge, pathol. Histologie, 1850. — Nasse, Rhein-Monatsschr. Dec. 1850.

Die Hauptbedingung für das Zustandekommen der Entzündung in irgend einem Theile ist die vermehrte Blutfülle desselben, die Hyperämie. Canstatt beschränkt diesen Ausdruck auf diejenige Gefässfülle, welche in dem erschwerten Rückflusse des Blutes ihren Grund hat, und unterscheidet sie daher als einen passiven Zustand von der activen Congestion. Es scheint indess zweckmässiger diese letzte Bezeichnung ganz fallen zu lassen und durch Hyperämie zu ersetzen, ein Ausdruck, welcher den krankhaften Zustand ganz einfach bezeichnet, ohne schon eine Theorie über die Entstehung desselben in sich zu schliessen *).

Die Hyperämie kann nun sein:

1) eine mechanische, durch gehemmten Rückfluss des Venenblutes bedingte (S. Canstatt, Bd. I. S. 56);

2) eine nicht mechanische. Das Streben, die Ursachen dieser zweiten Form, die mit der Theorie der Entzündung in engstem Zusammenhange steht, zu ergründen, hat in der neueren Zeit eine überaus grosse Zahl sorgfältiger Experimente und mikroskopischer Beobachtungen hervorgerufen, deren Resultate zum Theil schon von Canstatt in dem Abschnitte über die Entzündung mitgetheilt worden sind.

Die schon früher vielfach geltend gemachte Theorie der Entzündung als eines aus der Wechselwirkung zwischen Blut und Nerven hervorgehenden Krankheitsprocesses, hat bekanntlich durch Henle einen neuen Aufschwung genommen. Erregung der sensibeln Nerven durch den Entzündungsreiz, sei es nun ein innerer oder äusserer, ist nach ihm das Primäre, worauf antagonistisch durch Lähmung der vasomotorischen Nerven Erschlaffung der Gefässe und Exsudation, zunächst des Wassers, dann der Salze, endlich auch der Proteïnverbindungen des Blutplasma folgen soll. Diesem Vorgange entspricht mikroskopisch die auf Reizung einer gefässreichen Stelle eintretende Erweiterung der Gefässe und Verlangsamung der Blutströmung in denselben, welche sich endlich bis zur völligen Stase

*) Von einigen Autoren wird der Ausdruck „Congestion" zur Bezeichnung des krankhaften Processes gebraucht, welcher der Hyperämie vorausgeht und dieselbe bedingt.

steigert. Die Verengerung der Gefässe, welche ihrer Erweiterung vorausgeht, hält Henle zwar für sehr unbeständig und so rasch vorübergehend, dass er sie nicht als ein wesentliches Moment des Entzündungsprocesses betrachten will, doch ist diese Verengerung schon früher von Thompson, Koch, Vogel, Eisenmann und neuerdings besonders von Middeldorpf, Brücke und Wharton Jones als die erste Bedingung der nachfolgenden Hyperämie und Stase nachgewiesen worden. Damit fällt also die Henle'sche Ansicht von der Erweiterung der Capillaren durch directe oder Reflexlähmung der Gefässnerven in sich zusammen, und es ergiebt sich uns die weit natürlichere Thatsache, dass Reize, wie z. B. die Mittel, welche man gewöhnlich zur Hervorrufung der Entzündung auf die Schwimmhaut eines Frosches applicirt, keine Erschlaffung und atonische Ausdehnung, sondern vielmehr zunächst eine Zusammenziehung der Gefässe zur Folge haben. Nur bei der mechanischen und neuroparalytischen Stase (Eisenmann), d. h. bei der durch Aufhebung des Nerveneinflusses z. B. Nervendurchschneidung, entstehenden, fehlt diese Contraction der Capillaren, und die Erweiterung derselben ist die erste krankhafte Erscheinung.

Je stärker der einwirkende Reiz ist, um so länger dauert jene Contraction, die daher unter gewissen Umständen nur von sehr kurzer Dauer, rasch vorübergehend sein kann. Alsdann erfolgt die Erweiterung der Capillaren *) mit Verlangsamung der Blutströmung und Exsudation, Erscheinungen, welche nicht, wie Henle annimmt, immer einen Lähmungszustand der Gefässwandungen voraussetzen, sondern ganz einfach aus dem vermehrten Druck des Blutes auf dieselben, eine Folge der Verengerung der Capillaren und der steigenden Propulsionskraft der Arterien, erklärt werden können (Eisenmann). Sobald nun aus den erweiterten Haargefässen Exsudation erfolgt, muss natürlich das in denselben enthaltene Blutplasma concentrirter, insbesondere reicher an Faserstoff und Eiweiss werden, wodurch die Blutkörperchen mit einander verkleben, stocken und die kleinen Gefässe verstopfen. Anfangs wird der exsudirte Theil des Blutplasma noch durch die Lymphgefässe resorbirt, aber bald wird deren Thätigkeit unzureichend, und es tritt endlich eine Stase nicht nur des Blutes in den Gefässen, sondern auch des dieselben umgebenden Exsudats ein, welche durch Endosmose und gleichmässige Färbung die Grenze zwischen Gefässen und Parenchym völlig verwischt. (Henle) **). Eine andere auf

*) Im Widerspruche mit fast allen Beobachtern bestreiten Gluge und Bidder diese allgemein angenommene Dilatation der Capillaren als wesentlichste Entzündungserscheinung, da sie auch bei der sorgfältigsten Untersuchung und sogar Messung nie eine solche Beobachtung haben machen können. Die Erweiterung ist nach Bidder vielmehr nur eine scheinbare. (S. die Arbeit von Bidder selbst).

**) Diesen von Henle aufgestellten Ansichten steht die besonders von Vogel und englischen Beobachtern, Alison, Jones, Bennett u. A. verfochtene Attractionstheorie gegenüber, welche die Stockung des Blutes in den Capillaren und die Ausschwitzung des Serums von einer vermehrten Anziehung zwischen den Blutkörperchen und dem umgebenden Parenchym der Organe abhängig macht. (S. Canstatt, I. S. 64). Neuerdings hat nun Wharton Jones diese Attractionstheorie mit der neuropathologischen zu vereinbaren gesucht, indem er die Blutstase von einer Veränderung jener Kräfte herleitet, welche die Bewegung des Blutes im gesunden Körper bedingen. Seiner Ansicht nach wird nämlich die immer vorhandene Tendenz der rothen Körperchen, sich anzuhäufen, durch den Einfluss der vasomotori-

genaue Beobachtungen gestützte Erklärung dieses Processes wird von Brücke gegeben. Untersucht man nach diesem Forscher eine Arterie, in deren Verästelung man schon die Erscheinungen der Stase bemerkt, genauer, so findet man sie in ihrem oberen Theile bedeutend verengt, so dass oft ein einzelner mit Blutkörperchen gefüllter Ast dicker ist als der Stamm, ein Zustand, der bei ausgebildeter Stase oft noch 4—5 Stunden lang dauert. Durch die auf diese Art nachgewiesene Contraction der Arterienwandungen vermehrt sich der Widerstand für den durchtretenden Blutstrom; er verliert an Kraft, wie an Masse, und indem er in ein relativ weiteres Bette (die Capillaren) übergeht, auch an Geschwindigkeit. Die Enden der Arterienverzweigung, die Capillaren und Venen, nehmen in Ermangelung contractiler Fasern an jener Verengerung keinen Theil. Ihr Lumen bleibt aber nicht allein, wie es war, sondern wird durch die mangelnde vis a tergo und die verlangsamte Blutströmung, bei mehr und mehr sich stauendem Blute sogar beträchtlich ausgedehnt. Da die Blutkörperchen specifisch schwerer sind, als die Blutflüssigkeit, so schleppen sie vorzüglich nach, häufen sich an, werden noch ruckweise hin und hergeschoben und senken sich endlich im schleichenden Strome nieder. Auf welche Weise man aber auch das Zustandekommen der Stase erklären mag*), eine der ersten Wirkungen derselben ist, dass sich Cruor im Serum auflöst, mit diesem durch die Gefässwand exsudirt, das Innere der Gewebe infiltrirt und somit die diffuse Röthe entzündeter Theile herbeiführt, eine Färbung, die indess auch durch Zerreissung erweiterter Blutgefässe und dadurch bedingte Hämorrhagieen zum Theil bedingt werden kann.

In diesem Stadium erfolgt nun häufig noch eine Rückbildung des Krankheitsprocesses, die sogenannte Zertheilung (S. Canstatt, Bd. I. S. 87). Im entgegengesetzten Falle aber nimmt die Stase, und mit ihr die Exsudation mehr und mehr zu, die exsudirte Flüssigkeit wird je nach ihrem Gehalte an Fibrine mehr oder weniger fest, füllt die Zwischenräume der Gewebe aus, oder bildet auf der freien Fläche entzündeter Membranen mehr oder minder dicke geronnene Schichten. Die Beschaffenheit und, wenn ich mich so ausdrücken darf, das fernere Schicksal der Entzün-

schen Nerven paralysirt. Wird dieser nun aufgehoben und dadurch eine Erschlaffung und Dilatation der Gefässe herbeigeführt, so fliesst das Blut langsam aus den Arterien in die Capillaren wie in eine indifferente Höhlung, und verhält sich in Bezug auf das Anhäufungsbestreben der rothen Kügelchen, wie eben gelassenes oder extravasirtes Blut. Während im normalen Zustande die Blutkörperchen eben durch den Nerveneinfluss in der Achse des Blutstroms, fern von den Gefässwänden gehalten werden, werden sie jetzt nach Aufhebung jenes Einflusses sowohl von den letzteren wie unter einander angezogen und häufen sich demgemäss in den Gefässen an, ohne dass man zu der von Henle angenommenen Verdickung des Plasma u. s. w. seine Zuflucht zu nehmen braucht. — Middeldorpf erklärt die Agglutination der Blutkörperchen aus dem Collabiren derselben, indem durch Exosmose ein Theil ihres Inhalts in den stockenden Liquor sanguinis übergeht und dadurch eine Veränderung desselben (Vermehrung der Fibrine nach Eisenmann und Gluge) herbeigeführt wird. Wird doch von Schultz u. A. sogar die gänzliche Auflösung der Blutkörperchen im Plasma des entzündeten Theils behauptet!

*) Rokitansky begründet die Stase 1) in dem Aneinanderkleben der Blutkörperchen und ihrer Anhäufung in den Capillaren; 2) in der schon von Henle (S. oben) angegebenen Eindickung des Plasma; 3) in der Anhäufung der farblosen Kügelchen, in deren Aneinanderkleben und den zugleich vor sich gehenden Fibringerinnungen.

dungsexsudate hat besonders in den letzten zehn Jahren die Aufmerksamkeit der Pathologen und Histologen auf sich gezogen. Die gewöhnliche Ansicht, dass die ausgeschwitzte Fibrine entwicklungsfähig und gleichsam das Cytoblastem sei, welches sich durch Zellenbildung in Eiter oder in bleibendes Gewebe, zumal Bindegewebe umwandele (S. Canstatt, I. S. 89) ist bis auf die neueste Zeit kaum angefochten worden. Erst vor Kurzem hat Reinhardt einen solchen Angriff unternommen, dessen Erfolg noch abzuwarten ist, der aber dahin tendirt, dem exsudirten Faserstoffe jede Bildungsfähigkeit abzusprechen und alle Neubildung nur von dem umgebenden Gewebe herzuleiten *). Es würde mich zu weit von dem praktischen Zwecke dieser Arbeit abführen, wollte ich ausführlicher

*) Dieser Gegenstand ist wichtig genug, um den darüber gehaltenen mündlichen Vortrag Reinhardt's hier kurz wiederzugeben (Med. Centralzeitg. 9. Aug. 1851): „Trotzdem in neuerer Zeit der Grundsatz von der Uebereinstimmung der pathologischen Gewebsbildung mit der normalen, besonders der embryonalen, zur allgemeinen Geltung gekommen, sei dennoch eine Anschauung, welche mit diesem Grundsatze im schroffsten Widerspruche steht, noch immer ziemlich allgemein verbreitet. Es sei dies die Annahme, dass sich die Exsudate von geronnenem Faserstoff in bleibende oder transitorische Gewebe metamorphosiren können, mithin ein Cytoblastem für neue Gebilde abgeben. Diese Annahme sei durchaus mit den Gesetzen der embryonalen Bildung unvereinbar und die genaue Beobachtung ergebe, dass der geronnene Faserstoff sich niemals progressiv, sondern immer nur regressiv umwandle; paralell mit dieser regressiven Metamorphose laufe ein anderer Process, der der progressiven Entwicklung, welcher in den Grenzen des verletzten Gewebes seinen Ursprung und seine Bedingung habe und bei der weiter vorschreitenden Neubildung des Gewebes den geronnenen Faserstoff verdränge und zur Resorption bringe. Dadurch, dass man diese beiden getrennten Processe für einen angesehen, sei man zu der irrigen Annahme gekommen, das faserstoffige Exsudat metamorphosire sich zu neuem Gebilde. — Die (lediglich regressive) Umwandlung des geronnenen Faserstoffs könne in dreierlei Weise vor sich gehen: 1) durch moleculäre Resorption; 2) durch Induration zu hornartiger Masse; 3) durch Verkalkung. Ein Zerfallen des Faserstoffs zu flüssigem Detritus hat R. noch nie beobachtet und glaubt, dass da, wo es anscheinend vorkomme, eine Combination mehrerer Processe vorhanden sei." Er sucht nun diese Ansicht durch die von ihm nach der Sehnendurchschneidung, am Thrombus u. s. w. gemachten Beobachtungen zu begründen, und kommt schliesslich auf die behauptete Umwandlung geronnenen Exsudats in Eiter, die hauptsächlich in den bei der Pneumonie beobachteten Vorgängen ihre Unterstützung findet. Auch hier komme ein Zerfliessen des exsudirten Faserstoffes zu Eiter nicht vor. Die Exsudate bei der Pneumonie können vielmehr 1) seröser, gallertartiger Natur sein (hypostatische, typhöse Pneumonie, auch bei Greisen); oder 2) aus gerinnendem Faserstoff bestehen, der lange amorph zurückbleibt und später bei der Neubildung von Bindegewebe resorbirt oder expectorirt wird; oder 3) es kann das flüssige Exsudat sofort, ohne Dazwischenkunft einer Gerinnung in Eiter übergehen. Diese drei Formen des Exsudats sind oft combinirt, oder es ändert sich der Charakter des Exsudats im Laufe der Entzündung (wie ja auch bei Blenorrhöen das Secret, nachdem es serös, serös-schleimig gewesen, schleimig-eitrig oder eitrig wird). Unter solchen Bedingungen kann man also geronnenes und eitriges Exsudat zusammen vorfinden, ist aber durch nichts berechtigt, das letztere als ein Zerfliessungsproduct des erstern anzusprechen. Auch John Simon spricht dem Faserstoff des Exsudats jede Disposition zur Zellenbildung und überhaupt jede Fähigkeit zur Selbstentwicklung ab, und schreibt ihm nur die Bestimmung zu, das albuminöse Blastem in seinen Maschen vertheilt zu enthalten.

auf die mikroskopischen Charaktere der Exsudate, z. B. auf die Genesis der Entzündungskugeln (oder wie sie jetzt von den meisten genannt werden, Körnchenzellen) eingehen, da diese Dinge ganz in das Gebiet der allgemeinen Pathologie oder vielmehr der pathologischen Histologie hineinfallen. Ich werde mich daher darauf beschränken, die Resultate der neuesten Forschungen über die Exsudate, insofern sie für die praktische Medicin von Wichtigkeit sind, hier mitzutheilen.

Nach der allgemein gültigen, erst jetzt von Reinhardt wankend gemachten Ansicht sind drei Fälle möglich: 1) das Exsudat, zumal wenn es reich an Faserstoff und Eiweiss ist, unterliegt den Gesetzen der organischen Zellenbildung und bildet sich zu neuem Gewebe, besonders zu Bindegewebe um, wodurch Indurationen, (falsche) Hypertrophieen, und durch Ablagerung von Kalksalzen und Cholestearinkrystallen auch wohl theilweise Verkalkungen der erkrankten Theile entstehen; 2) das Exsudat wandelt sich durch Bildung von Eiterkörperchen in demselben zu einem transitorischen Gewebe, d. h. zu Eiter um; 3) das Exsudat sowohl wie die umliegenden Gewebe gehen gar keine Organisation ein; sie zerfallen vielmehr, unterliegen dem Chemismus und es tritt Brand ein. Das letztere ist indess nicht absolut nothwendig, das Exsudat kann vielmehr in einem fast amorphen (colloiden, gallertartigem) Zustande verbleiben, der nach Lebert auch nur eine bestimmte Form der Faserstoffumwandlung ist, und wofür unter anderen die sogenannte speckige Infiltration der Leber als Beispiel angeführt werden kann. Ausserdem hat man nun auch ein Schwinden des nicht organisirten Exsudats durch Resorption (Reinhardt's moleculäre Resorption) und eine Wiederverflüssigung des bereits organisirten angenommen, wodurch es resorptionsfähig gemacht werden soll.

Lassen wir nun die eben erwähnten als die Grundformen der weiteren Exsudatentwicklung gelten, so haben wir zunächst nach den Bedingungen zu fragen, welche zu dieser Verschiedenartigkeit der Metamorphose Anlass geben. Man hat dieselben seit dem künstlichen Aufbau der neueren Humoralpathologie in eigenthümlichen Blutkrasen gesucht und demgemäss eine fibrinöse, albuminöse u. s. w. Krase unterschieden, welche indess nichts weniger als erwiesen sind und daher an dieser Stelle nicht berücksichtigt werden können. Jedenfalls ist aber in dieser Beziehung der Umstand beachtenswerth, dass durch unzweifelhafte, wenn auch noch nicht sicher ergründete Blutentmischungen, die wir mit dem Namen Dyskrasieen zu bezeichnen pflegen, der Entwicklungsprocess der Exsudate wesentlich beschränkt, ja fast ganz aufgehoben werden kann, wohin z. B. das Vorkommen der schon erwähnten Speckleber in der Scrophulosis, Rhachitis, Syphilis und anderen dyskrasischen Zuständen gehört *). Man hat ferner den Einfluss hervorgehoben, welchen die Structur der von der Entzündung befallenen Theile auf das Schicksal des Exsudats ausübt, je nachdem nämlich seröse Häute, Schleimmembranen, parenchymatöse Organe u. s. w. der Sitz desselben sind; doch finden wir sehr oft in einem und demselben

*) „In dem Maasse," sagt Henle, „wie sich die Besonderheiten der Exsudate und Producte aus thatsächlichen und greifbaren Anomalieen der festen Gewebe erklären, verliert die Humoralpathologie an Boden. Dies verlorene Terrain lässt sich auch nicht dadurch wieder erobern, dass man Veränderungen der Mischung oder der physikalischen Eigenschaften am Blute des Kranken oder der Leiche faktisch nachweiset, wenn man nicht zugleich die Präexistenz der Krase und die Art ihrer ursächlichen Verbindung mit der örtlichen Krankheit nachzuweisen vermag."

Theile gleichzeitig zwei ganz verschiedene Exsudatformen, z. B. die plastische und die eiterig-seröse in der exsudativen Pleuritis, in der Peritonitis u. s. w. Gestehen wir daher lieber unsere Unbekanntschaft mit den Grundursachen der Exsudatdifferenzen ein, als dass wir dieselben durch ermüdende und unfruchtbare Theorieen zu erklären suchen. Ueberhaupt dürfte die praktische Medicin weder von jenen detaillirten mikroskopischen Untersuchungen der Exsudate, welche unsere Zeit in reicher Fülle in's Leben gerufen hat, noch von den minutiösen, zum Theil ganz unmotivirten Eintheilungen derselben sich einen reellen Gewinn zu versprechen haben. —

Die Eiterung *) (nach Henle aus albuminösem Blastem hervorgegangen) besteht in der reichlichen Entwicklung von Zellen (Eiterkörperchen), von denen nur ein Theil zur Neubildung von Gewebe (Regeneration, Granulation) verwendet, der andere Theil mit seinem Menstruum (Faserstoff, Eiweiss, Fett, Serum mit Salzen) abgestossen, und wo dieser Process auf freien Flächen oder in Theilen, die mit der Aussenwelt communiciren, vor sich geht, excernirt wird. Lebert beschreibt ausser den Eiterkörperchen noch „eitrige Kügelchen (Globules pyoides)," welche besonders im Eiter kachektischer Personen, zumal tuberculöser, sowie in den Eiteransammlungen im Bauchfelle, im Kniegelenke und in den metastatischen Abscessen vorkommen sollen. Sie sind kleiner als Eiterkörperchen, kugelrund, enthalten 4—10 moleculäre Körnchen, aber keinen Kern, und werden durch Essigsäure, abgesehen von einer etwas grösseren Durchsichtigkeit, nicht verändert. Von den Tuberkelkörperchen unterscheiden sie sich durch ihre Grösse und kugelrunde Form, von den farblosen Blutkörperchen durch gelbliche Färbung, kleineren Umfang und stärkere Granulation**). Auch will Lebert beobachtet haben, dass das Fett im Eiter sich vermehrt, wenn die Eiterung sich verschlimmert und zur Verschwärung neigt.

Durch das blosse Auge ist es bekanntlich nicht möglich, wahren Eiter von der schleimigen Absonderung gereizter oder entzündeter mucöser Häute zu unterscheiden. Farbe, Consistenz u. s. w. sind völlig dieselben, wie z. B. im späteren Stadium der Urethritis, der Bronchitis und anderer Schleimhautentzündungen. Aber auch das Mikroskop lässt uns hier im Stich, da nach den Untersuchungen von Gruby auf der Höhe der katarrhalischen Schleimhautentzündung der formlose, durchsichtige, fadenziehende Schleimstoff, welcher die Hauptmasse des normalen Schleims bildet, ganz schwindet, und dafür ein Secret aus Serum und Schleimkügelchen abgesondert wird, welches dann dem wahren Eiter völlig analog ist. In diesem Stadium hört nämlich die Schleimhaut auf als solche zu fungiren, sie gleicht vielmehr einer Continuitätstrennung mit eitersecernirender Oberfläche, und soll dann nur noch durch Granulation und Narbenbildung regenerirt werden können. Kann nun aber auch das Mikroskop keine Unterschiede zwischen Eiter und Mucus purulentus, d. h. der eiterförmigen Absonderung der noch nicht zerstörten Schleimhaut, auffinden, so soll dies nach Gruby doch durch eine einfache chemische Reaction möglich sein. Die Salpeter- und Salzsäure nämlich sollen in dem letzteren dünne Fäden erzeugen, die sich in mannigfaltiger Richtung durchkreuzen und die Kügelchen in ih-

*) S. Canstatt, Bd. I. S. 90.

**) Gluge hält diese pyoiden Kügelchen für Eiterkörper, deren Kernkörperchen bereits zerflossen erscheint, die Eiterkörper selbst aber für die Kerne künftiger Zellen.

ren Zwischenräumen einschliessen. Auch eine Lösung von salpetersaurem Silberoxyd soll dieselben Veränderungen erzeugen, nur werden die neugebildeten Filamente bald von demselben Reagens wieder aufgelöst. Sobald aber der eitrige Schleim in wahren Eiter übergeht, bringt keines der genannten Agentien mehr die Fadenbildung hervor. Es ist mir nicht bekannt geworden, ob diese Gruby'sche Eiterprobe sich bestätigt hat oder nicht; doch möchte ich ihr keinesfalls eine erhebliche Bedeutung beilegen, wie es z. B. Albers in Bezug auf die Krankheiten der Athmungsorgane thut. Die Sputa, um deren Untersuchung es sich hier handeln würde, bestehen nämlich in keinem einzigen Falle aus ganz reinem Eiter, da sie, abgesehen von dem Bronchialschleim, immer noch mit den natürlichen Secretionsproducten der Mund- und Rachenschleimhaut vermischt sind. Die Gruby'sche Eiterprobe würde daher selbst in den Fällen, wo eine evidente Eiterung, z. B. ein Lungenabscess, besteht, dennoch immer jene Fädchenbildung ergeben, welche den Mucus purulentus characterisiren soll. Auch der von Güterbock im Eiter gefundene eigenthümliche Stoff Pyin lässt sich nach Scherer, Eichholtz und Anderen auch in anderen Geweben, sowohl krankhaften, wie gesunden nachweisen und kann daher ebenso wenig als charakteristisch betrachtet werden, wie die übrigen zahlreichen Eiterproben. —

Ich habe oben bereits erwähnt, dass die Entzündung je nach der Verschiedenheit des ergriffenen Gewebes Modificationen erleidet. Die nicht unwesentliche Bedeutung derselben für den praktischen Arzt, sowie der Umstand, dass sie in dem Canstatt'schen Werke nicht die gehörige Berücksichtigung gefunden haben, veranlasst mich, näher darauf einzugehen.

1) Die Entzündung des Bindegewebes zeigt eine grosse Neigung zur Bildung umschriebener Eiterheerde (Abscesse). Durch ein plastisches, fibrinöses Exsudat wird entweder der fortschreitenden Eiterung eine Schranke gesetzt, oder die letztere fehlt, die Suppuration dehnt sich über weite Strecken aus und bewirkt gleichzeitig durch Zerstörung der ernährenden Gefässe ausgedehnte Necrotisirung des Bindegewebes.

2) Auch die Entzündung grösserer Drüsen und parenchymatöser Organe endet nicht selten mit Suppuration, bei mehr chronischem Verlaufe aber weit häufiger mit der Metamorphose des Entzündungsexsudats zu neuem Bindegewebe, wodurch Vergrösserung und Induration der betreffenden Theile entsteht.

3) Auf serösen Häuten giebt die Entzündung in der Regel gleichzeitig zu serösem und fibrinösem gerinnbarem Exsudate Anlass. Später nimmt das seröse Exsudat durch Bildung zahlreicher Eiterkügelchen leicht eine purulente Form an und constituirt dann den sogenannten Hydrops purulentus (z. B. in der Pleura- und Peritonäalhöhle). Bei sehr geringer Menge oder nach erfolgter Resorption des flüssigen Ergusses bilden sich durch die Organisation des fibrinösen leicht Verwachsungen der an einander liegenden serösen Platten z. B. der Costal- und Pulmonalpleura, der parietalen und visceralen Bauchfellfläche. Neben diesem Erguss in der Höhle des serösen Sacks kann nun auch im Gewebe und an der befestigten Fläche der serösen Haut (d. h. im subserösen Bindegewebe,) ein Exsudat erfolgen, welches Verdickung, Induration und Zusammenschrumpfung der serösen Haut zur Folge hat. Beispiele hierfür giebt die Verdickung der Peritonäalhülse der Leber und die Verschrumpfung des grossen Netzes in der chronischen Peritonitis.

4) Die Entzündung der äusseren Haut bewirkt entweder nur nach einfacher, dem Fingerdrucke weichender Röthung eine kleienartige

Abschilferung der Epidermis, oder bei stärkerer Intensität durch einen reichlicheren Erguss von seröser Flüssigkeit unter der letzteren eine Erhebung derselben in Form von Blasen, die nach ihrer Ruptur oder künstlichen Eröffnung, zumal wenn die wunde Stelle irritirt wird, eine wirkliche Geschwürsfläche mit reichlicher Eitersecretion hinterlassen können. Ein anschauliches Beispiel liefert das sogenannte Erysipelas bullosum und die durch den Reiz eines Vesicators hervorgerufene Hautentzündung.

5) Die Entzündung der Schleimhäute bedingt entweder ein fibrinöses, rasch gerinnendes, die freie Fläche derselben überkleidendes Exsudat (das croupöse), oder ein in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut selbst festhaftendes, später nekrotisirendes (das diphtheritische), oder endlich eine eitrig-schleimige Secretion (catarrhalische Entzündungsform).

6) Die Entzündung der Muskeln setzt ein das Muskelgewebe selbst verdrängendes Exsudat, welches sich allmälig zu Bindegewebe metamorphosirt und die fibröse Umwandlung einzelner Muskelpartieen schliesslich herbeiführt. Sehr häufig trifft man solche fibröse Stellen in der Muskelsubstanz des Herzens, wo sie wegen der beträchtlichen Verdünnung leicht zu partieller Aneurysmenbildung Anlass geben können.

Von der Entzündung der Arterien und Venen wird später noch die Rede sein, während die der Knorpel und Knochen, als vorzugsweise in das Gebiet der Chirurgie hineinfallend, hier nicht in Betracht kommen kann.

Zur Therapie der Entzündung.

Obwohl die allgemeine Therapie der Entzündung von Canstatt (I. S. 104) mit grosser Ausführlichkeit behandelt worden ist, glaube ich doch dem Leser einige Mittheilungen über diesen Gegenstand wegen ihrer praktischen Wichtigkeit nicht vorenthalten zu dürfen.

Was zunächst die Application der Blutegel betrifft, so hat man von einer gewissen Seite her vorgeschlagen, dieselben nicht unmittelbar an oder auf den entzündeten Theil, sondern in ziemlicher Entfernung von diesem zu setzen, z. B. bei einer Bronchitis oder Pneumonie an die Knöchel der Hand- und Fussgelenke. Man hatte dabei vorzugsweise die Absicht der Revulsion, d. h. man wollte das Blut von den entzündeten Theilen nach der Stelle ablenken, wo man es eben entzog. Der Nutzen dieses Verfahrens ist indess noch sehr problematisch, und ich möchte daher nur unter zwei Umständen die Anwendung desselben empfehlen:

1) bei Bronchitis oder Pneumonie kleiner Kinder, wo die Blutegelstiche nicht selten eine bedenkliche, schwer zu stillende Nachblutung erzeugen. Hier thut man wohl, dieselben auf knöcherne Theile zu setzen, um später behufs der Compression eine feste Unterlage zu haben, die z. B. bei der Application der Blutegel auf die nachgiebige Thoraxwandung fehlen würde. Ueberdiess ist es in diesen Fällen auch ziemlich gleich, ob die Blutentleerung an der Brust selbst, oder an den Extremitäten vorgenommen wird, da eine directe Communication der Blutgefässe der Lunge mit denen der Brusthaut nicht existirt. Dagegen hat man bei Pleuritis oder Peritonitis die Blutegel unmittelbar auf die Brust- oder Bauchwand zu appliciren, so wie bei Entzündungen innerhalb der Schädelhöhle an solchen Stellen des Kopfes, wo durch grössere Emissaria Santorini eine directe Communication der äusseren Kopfvenen mit den Hirnsinus besteht. Aus demselben Grunde empfiehlt Graves, unter solchen Umständen die Blutegel am Halse längs des Verlaufs der Vena jugularis externa zu appliciren.

2) bei entzündlichen Affectionen im Gebiete des Pfortadersystems, zumal der Leber. Hier ist die französische Methode, die Blutegel in grosser Zahl ad anum zu setzen, um das Blut durch Vermittlung der Hämorrhoidalvenen direct aus dem Pfortadersysteme zu entziehen, auch theoretisch gerechtfertigt. —

Unter den von Canstatt (I. S. 111) angeführten antiplastischen Mitteln steht das Quecksilber, und zwar das in Entzündungen am häufigsten angewandte Calomel obenan. Man hat demselben vorzugsweise die Wirkung zugeschrieben, fibrinöse gerinnbare Exsudationen zu beschränken, und es daher namentlich in denjenigen Entzündungen seröser und mucöser Häute empfohlen, welche mit solchen Ausschwitzungen erfahrungsgemäss einhergehen; z. B. im Croup der Luftwege, in der Peritonitis und Meningitis. Man kann indess nicht dringend genug darauf aufmerksam machen, dass nur nach vorausgeschickter reichlicher Blutentleerung das Calomel in solchen Fällen Erfolg verspricht, und wir dann immer noch zweifelhaft sein können, ob nicht auch andere purgirende Mittel eben so wirksam gewesen sein würden. Will man nämlich die angebliche antiplastische Wirkung des Calomel in der That erzielen, so dürfte eine Durchdringung des Organismus mit dem Mittel, d. h. der Gebrauch desselben bis zum Eintritte der Mundaffection, des Speichelflusses, wohl unerlässlich sein, und so sehen wir denn auch die englischen Aerzte erst dann an die Wirkung des Mittels glauben, wenn sich bei dem Kranken die Spuren der beginnenden Salivation zeigen. Wir in Deutschland hingegen pflegen uns, abgesehen von der auch von Canstatt (S. 111) erprobten sogenannten abortiven Methode, mit kleinen Dosen des Quecksilbers zu begnügen und den Eintritt der Salivation für nicht wünschenswerth zu halten. Wie bei vielen anderen therapeutischen Fragen ist es auch hier sehr schwer, ein einigermaassen sicheres Urtheil über die Vor- und Nachtheile beider Methoden zu fällen; nur muss ich bemerken, dass der Eintritt der physiologischen Quecksilberwirkung, d. h. der Mundaffection, im Allgemeinen wenigstens einen Maassstab für die Rückbildung der Entzündung abgiebt, da nach vielfachen Erfahrungen selbst grosse und rasch hinter einander angewandte Dosen des Quecksilbers keine constitutionelle Einwirkung haben, so lange die Entzündung auf ihrer Akme verharrt. Dieser letzte Umstand enthält daher ebenfalls eine Aufforderung, dem Gebrauche des Mercurs eine kräftige anderweitige Antiphlogose vorauszuschicken*).

Die Anwendung des Opiums gegen Entzündungen im Allgemeinen ist von Canstatt nicht berücksichtigt worden. Findet dies nun auch zum Theil darin eine Rechtfertigung, dass dies Mittel streng genommen nicht zu den antiphlogistischen gerechnet werden kann, so wird doch jeder Arzt Gelegenheit gehabt haben, sich von der Wirksamkeit desselben unter ge-

*) Ueber die individuelle Empfänglichkeit verschiedener Menschen für die specifische Wirkung des Quecksilbers hat Watson in seinen trefflichen Vorlesungen (deutsch von Steinau, 1851. S. 270) einige sehr interessante Beispiele mitgetheilt. Gegen die mercurielle Salivation empfiehlt derselbe Ausspülen des Mundes mit Chlorwasser, oder mit einer Mischung von 1 Theil Franzbranntwein mit 4—5 Theilen Wasser. Auch das reine Tannin, angefeuchtet und auf das wunde schwammige Zahnfleisch gestrichen, soll sehr wirksam sein, während in sehr intensiven Fällen, zumal bei sehr starker Geschwulst Blutegel an den Hals und warme Kataplasmen Erleichterung gewähren.

wissen Umständen zu überzeugen. Am besten scheint das Opium sich für solche Kranke zu eignen, die von Natur sehr reizbar sind oder an sehr schmerzhaften Entzündungen leiden. Ebenso dient es bei Pneumonieen nach vorausgeschickten Blutentleerungen zur Beruhigung des quälenden Hustens, verschafft dem Kranken ruhige Nächte und fördert die Diaphorese, wenn wir Abends eine Dosis Opium, etwa ½ Gran reichen, während bei Tage die anderen Mittel, zumal die Antimonialien fortgesetzt werden. Die Verbindung dieser Mittel mit dem Opium ist um so mehr bei Säufern indicirt, wo die Nichtbeachtung dieser Regel leicht den Ausbruch des Delirium tremens zur Folge hat. Endlich hat die Erfahrung in dem Gebrauche des Opiums den letzten Hoffnungsanker erkennen lassen in jener furchtbaren Form von Peritonitis, die in Folge von Perforation des Magens, Darms, der Blase u. s. w. eintritt, wo die gewöhnliche antiphlogistische Behandlung niemals Erfolg verheisst. Das Mittel scheint hier einerseits schmerzstillend, andererseits, wie überhaupt in Entzündungen, die mit grosser Asthenie einhergehen, stimulirend zu wirken, namentlich die sinkende Herzthätigkeit zu beleben.

V. Hämorrhagie.

Andral, Essai d'hématologie pathologique. 1843. — Rokitansky, Pathol. Anatomie. Bd. I. S. 164. — Henle, rationelle Pathologie. Bd. II. S. 567. — Watson, die Grundgesetze der prakt. Heilk., deutsch von Steinau. Bd. I. S. 282. — Gluge, Atlas der pathol. Anatomie. Lief. XI. —

Aetiologie.

Die alte Eintheilung der Blutflüsse in Hämorrhagieen per rhexin (d. h. Zerreissung der Gefässe) und per diapedesin (d. h. Durchschwitzung des Blutes durch die Gefässwände) wird von Canstatt (I. 124) aufrecht erhalten, und auch Watson (l. c. S. 283) huldigt noch der Ansicht, dass das Blut durch die unverletzten Flächen der Organe, ohne bemerkbare Verletzung der Arterien, Venen oder Capillargefässe auf dieselbe Weise durchsickern könne, wie der Schweiss durch die Haut *). Der sehr gegründete Einwurf, dass, wenn die Poren in den Seitenwänden der Gefässe so gross sind, um die Blutkörperchen hindurchtreten zu lassen, diese Poren auch nothwendiger Weise mit Hülfe des Mikroskops wahrgenommen werden müssten, stört ihn dabei sehr wenig, indem er mit Wharton Jones annimmt, dass die Blutkörperchen sich durch Oeffnungen, deren Durchmesser kleiner, als ihr eigener ist, recht gut hindurchzwängen können. Die bewährtesten neueren Beobachter stimmen indess darin überein, dass ohne vorausgegangene Zerreissung das Blut mit seinen Körperchen und allen übrigen Bestandtheilen die Gefässe nicht verlassen könne, wodurch die Annahme einer Haemorrhagia per diapedesin in sich zusammenfällt. Einige suchten zwar die letztere noch aufrecht zu erhalten,

*) Unter den Beweisen für seine Ansicht führt Watson mehrere in den Annalen der Medicin verzeichnete „glaubhafte" (?) Fälle einer Art Hauthämorrhagie an (Haemathidrosis), wobei an irgend einem Theile der Oberhaut sich plötzlich ein blutiger Thau zeigte, der hinweggewischt wieder zum Vorschein kam, ohne dass, mit Ausnahme einiger Veränderung in der Farbe, irgend eine wahrnehmbare Veränderung in der blutenden Fläche entdeckt werden konnte.

indem sie behaupteten, dass die rothe Flüssigkeit, welche durch die unverletzten Gefässwände durchsickere, nicht vollständigen Blutkörperchen, sondern dem aufgelösten Blutpigmente ihre Färbung verdanke, zumal da man in diesem Blute quantitative Abweichungen seiner Bestandtheile, besonders der Fibrine, nachweisen wollte. Bei dieser Ansicht, die man vorzugsweise für die im Scorbut, Typhus u. s. w. stattfindenden Blutungen geltend machte, übersah man nur, dass in solchen Blutergüssen allerdings eine Menge unversehrter Körperchen aufgefunden werden, und dass einerseits die in der Allgemeinkrankheit begründete Atonie der Gefässwände, andererseits partielle Hyperämieen und Entzündungsprocesse hier zur wirklichen Ruptur der Gefässe Anlass geben können.

Man hat sich ferner zu Gunsten der Blutausschwitzung darauf berufen, dass selbst sehr tüchtige Beobachter mittelst des Vergrösserungsglases keine Ruptur von Gefässen in den blutenden Schleimhäuten nach dem Tode wahrnehmen konnten. Aber Henle weiset auf die Schwierigkeiten dieser Art von Untersuchungen hin, die kaum ein anderes, als negatives Resultat erwarten lassen, und führt mit Recht an, dass wenn wir auch keine Risse in den Gefässwänden wahrnehmen, dieselben doch keineswegs hypothetischer sind, als die von den Anhängern der Durchschwitzungstheorie angenommenen Poren; sie wären im Gegentheil minder hypothetisch, weil zufällige und vereinzelte Destructionen leichter verborgen bleiben könnten, als eine regelmässige und allgemeine Anordnung der Structur.

Von vielen, auch von Canstatt, ist die Menstruation als eine solche Blutung per diapedesin, und als ein Beweis für das Vorkommen dieser letzteren aufgestellt worden. Man betrachtete das Menstrualblut dabei nicht als reines Blut, sondern nur als eine blutähnliche Flüssigkeit, welcher namentlich der Faserstoff und demgemäss die Gerinnfähigkeit mangele. Diese letztere Ansicht ist aber bekanntlich durchaus unrichtig, und namentlich hat Henle den Faserstoffgehalt des Menstrualblutes schon vor Jahren nachgewiesen. So können wir denn jetzt keine Hämorrhagie, wie reichlich oder gering sie auch sei, wie plötzlich oder allmälig sie auch eintrete, ohne Ruptur der Gefässwände statuiren.

Dass Hyperämieen und Entzündungen sehr häufig durch allzu starke Expansion und endliche Zerreissung der überfüllten Capillargefässe zu Blutungen Anlass geben, ist hinlänglich bekannt. In Folge dieser Entzündung bekommen wir dann das sogenannte hämorrhagische Exsudat, zusammengesetzt aus exsudirtem Plasma und ausgetretenem Blute. Von dieser Exsudation zur wirklichen capillaren Blutung ist freilich der Uebergang sehr leicht, und das Exsudat ist um so mehr hämorrhagisch, je beträchtlicher die Hyperämie einerseits, und je zarter, lockerer, vulnerabler das erkrankte Gewebe ist, daher auch in manchen Organen z. B. in den Lungen, dem Gehirn und auch in einigen Aftergebilden z. B. lockeren Krebsgeschwülsten, Entzündungen immer mit hämorrhagischem Exsudate einhergehen (Rokitansky).

Auch die Disposition zu capillären Blutungen, welche durch atheromatöse Entartung oder Verkalkung der Arterien begründet ist, hat Canstatt übersehen. Neuere Beobachter, Hasse, Kölliker und Ecker haben diese Degeneration an den Hirngefässen und denen einer strumösen Schilddrüse bis weit in die feinen, fast bis in die capillären Zweige des Arteriensystems verfolgt, die dadurch eine ungemeine Brüchigkeit bekommen. Aber auch die gleiche Entartung grösserer Arterienstämme kann eine solche Disposition herbeiführen. Die Kraft des Herzens reicht allein nicht hin, den Kreislauf zu bewerkstelligen, und die Ela-

sticität der Arterien ist ein bedeutendes Hülfsmittel. Fehlt dieses nun durch krankhafte Verknöcherung oder sonstige Verschliessung grösserer Arterienstämme, so häuft sich das Blut leicht in dem von der Arterie versorgten Capillargefässnetze an und dasselbe zerreisst, so wie in den Venen verursachte Stagnation Ausdehnung und Zerreissung bewirkt (Gluge). Diese Ursache der Hämorrhagieen finden wir besonders im Gehirn, zumal wenn noch, wie so häufig geschieht, durch eine begleitende Hypertrophie des Herzens die Contractionen desselben sehr stürmisch und ungeregelt von Statten gehen.

Sehr kleine, oft nur durch das Mikroskop erkennbare Blutergüsse (capilläre apoplektische Heerde) finden sich sehr häufig in übrigens normal beschaffenen Organen und bei untadelhafter Blutmischung (Henle), so dass Kölliker dieselben mit der krankhaften aber constanten Gegenwart gewisser Helminthen an gewissen Körperstellen verglichen hat. Diese capillären Hämorrhagieen, die, wenn sie auch zu den alltäglichen Vorkommenheiten gehören, doch nach der oben ausgesprochenen Ansicht immer nur das Resultat einer Gefässzerreissung sind, können nun unter Umständen eine grosse Ausdehnung und Bedeutung erlangen, sobald durch einen Mangel der Elasticität und Reizempfänglichkeit der Gefässe, oder durch mangelhafte Gerinnbarkeit des Blutes jene Ruptur nicht unschädlich gemacht wird.

Ausgänge und Verlauf. (S. die ungenügenden Bemerkungen darüber bei Canstatt, Bd. I. S. 122 und 131).

Wird das ergossene Blut nicht, wie es vorzugsweise bei Hämorrhagieen aus Schleimhäuten geschieht, nach aussen entleert, sondern bleibt es an der Stelle des Ergusses zurück, so kann es zunächst resorbirt werden, ein Process, der in einzelnen Geweben mit wunderbarer Schnelligkeit und Kraft vor sich geht. Gluge hält demnach nächst dem Wasser das Blut, selbst coagulirt, für den am leichtesten zu resorbirenden Körper *). Am längsten widersteht dabei das Blutroth der Resorption, so dass man es noch nach sehr langer Zeit als braunes oder schwarzes Pigment an der ehemaligen Stätte der Blutung nachweisen kann. (S. über diesen Gegenstand, so wie über die nicht selten dabei vorkommenden Hämatinkrystalle die Arbeit von Virchow, „die pathologischen Pigmente," in Virchow und Reinhardt's Archiv, Bd. I. S. 379). Die Resorption des Blutextravasats kann indess dadurch erheblich erschwert werden, dass die centrale oder, was noch schlimmer ist, die peripherische Partie desselben mit reichlicher Ausscheidung von Fibrine gerinnt, und theils dadurch, theils durch eine in der nächsten Umgebung des Extravasats sich entwickelnde Entzündung mit Gewebsumgestaltung der Exsudate der flüssige Theil des ergossenen Blutes abgekapselt wird, ein Vorgang, den wir bei den Hämorrhagieen im Sacke der Arachnoidea cerebralis nicht selten zu beobachten Gelegenheit haben. Wir finden dann die flüssige Partie von der ausgeschiedenen Fibrine und schwieligem Bindegewebe, dem Producte des in der Umgebung gesetzten Entzündungsexsudats, cystenartig umschlossen,

*) Gluge und Thiernesse brachten am 4. August 1845 zwei grossen starken Hunden, dem einen in dem rechten Pleurasack, dem andern in der linken Peritonäalhöhle jedem ungefähr 2 Unzen Blut, Coagulum und Serum, ein. Am 9. Sept. wurden die Thiere getödtet und es fand sich von dem Blute nicht die geringste Spur mehr und die Wunde der serösen Häute so vollständig vernarbt, dass von einer nachfolgenden Exsudation nichts zu sehen war.

woraus sich die grosse Schwierigkeit und Langsamkeit der Resorption erklärt. Dabei geht aber jene flüssige Partie dennoch fernere Umwandlungen ein, indem sie sich mehr und mehr verdünnt und klärt, so dass zuletzt nur eine blass-rostgelbe, ja selbst eine ganz farblose Flüssigkeit im Heerde zurückbleibt.

Ein anderer, früher zwar vielfach bestrittener, Ausgang ist die Organisation des ergossenen Blutes. Eine solche Organisation hatte man zuerst am Thrombus in unterbundenen Arterien durch Neubildung von Gefässen in denselben beobachtet (Lobstein, Blandin, Walther, Stilling), Zwicky beschrieb auch die Bildung regelmässiger Fasern in der coagulirten Fibrine *) und Dalrymple sah das beim Scorbut im Kniegelenke ergossene Blut sich zu Zellen und Fasern entwickeln. Nach den Untersuchungen von Gluge kann aber die Organisation noch weiter gehen, indem auch die Blutkügelchen daran Theil nehmen, mit Gefässen umgeben werden, und hierdurch eigenthümliche organisirte Blutgeschwülste (Hämatome) entstehen, welche Gluge beim Menschen und beim Pferde beobachtet hat. —

Zur Behandlung.

Den von Canstatt (I. S. 136) gegen Hämorrhagieen im Allgemeinen empfohlenen Mitteln reihe ich noch die folgenden an:

1) Liquor stypticus Loofii (Trusen, Hufeland's Journal, 1842, p. 80) ein altes Mittel, welches vorzugsweise bei inneren Höhlenblutungen empfohlen wird. Es ist ein durch dreimalige Sublimation von Salmiak und Blutstein gewonnener, in feuchter Luft zerflossener Eisensalmiak **). Die Dosis ist 2—4 Gran, alle 2—4 Stunden, mit einer Tasse Wasser vermischt. Trusen gab dies Mittel indess auch in kürzeren Zwischenräumen, selbst alle Viertelstunden zu 5—8 Tropfen, und verband es bei passiven Blutungen zweckmässig mit der Schwefelsäure ***).

2) Das Secale cornutum und dessen Präparate, zwar schon von Canstatt angeführt, besonders aber in der neuesten Zeit vielfach empfohlen. Die blutstillende Kraft dieses Mittels, vorzugsweise bei passiven Metrorrhagieen, wurde von Bonjean (Gaz. méd. de Paris, 1843, 29. Juillet) hauptsächlich in einen Bestandtheil desselben, das Ergotin, verlegt, welches specifisch auf die Arterienhäute wirken soll, und durchaus keine giftigen Eigenschaften besitzt, welche nur dem öligen oder harzigen Bestandtheile des Mutterkorns zukommen sollen. Verschiedene Aerzte haben nun sowohl vom Ergotin, wie vom Secale cornutum selbst nicht nur bei Metrorrhagieen, sondern auch bei Blutungen aus der Lunge, dem Magen u. s. w. sehr günstige Erfolge beobachtet, insbesondere Bonjean, Kogen, Arnal, Parola, Ebers u. A. Das Ergotin (2 Gran des-

*) Nach der neuen, schon oben erwähnten Ansicht von Reinhardt findet freilich hier eben so wenig, wie in den fibrinösen Entzündungsexsudaten eine Organisation des Faserstoffs statt, sondern wieder nur eine Rückbildung und Resorption desselben, während die Arterienwandungen mit einander verwachsen.

**) S. die Bereitungsart ausführlich in Vogel's allgemeinem med. pharmaceut. Formel- und Receptlexicon, Erfurt 1805, Bd. II, p. 88.

***) Rp. Liq. stypt. Loofii ℥j, Elix. acid. Hall. ℥jj. M. S. Alle ¼ Stunden 15 gtt. mit Wasser verdünnt zu nehmen, auch wohl mit einem Zusatz von Tinct. Cinnamomi, zumal bei passiven Metrorrhagieen.

selben, nach der Bonjeanschen Vorschrift bereitet, entsprechen einem Scrupel Mutterkorn) wird entweder äusserlich angewandt, indem man etwa ʒj in Aq. dest. ℥jj auflöst und mittelst einer damit befeuchteten Charpiekugel in die blutenden Theile, z. B. die Nase, den Gebärmutterhals einführt, oder auch wohl innerlich. Arnal empfiehlt aber vorzugsweise das Extract. aquos. secal., wodurch er innere active Blutungen in 24—48 Stunden zur günstigen Entscheidung gebracht haben will, während symptomatische Blutungen leicht Recidive machen. Magen- und Darmblutungen wichen dem Mutterkornextract am leichtesten, zunächst die der Blase, am schwersten Bronchialblutungen *).

Unter vielen anderen neuerdings empfohlenen Mitteln nenne ich noch die Gallussäure (Homburger) zu 3 Gran pro dosi gegen Hämaturie, Magen- und Darmblutungen, und selbst Hämoptysis tuberculosa.

Bluterkrankheit.

Johannsen, Diss. de Haemorrhaphilia. 1842. — Hunt, Prov. med. Journal. April 1842. — Nasse, Med. Corresp.-Bl. der rhein. und westphäl. Aerzte, 1845, Juli 15. — Besserer, ibid. Dec 1. — Monthly, Journal of med. sc. Juli 1842. — Cochrane, Lancet 1842, T. II, Nr. 5. — Storrs, Prov. med. Journ. 1842, Sept. — Allan, Monthly Journ. of. med. sc. 1842, Juni. — Gregory, Med. Chir. Trans. T. XXV, p. 253. — Kuhl, Opuscula academica. Lipsiae 1842, Art. 5. — Dequevauviller, Journ. de Chir. Juin, 1844. — Guépratte, Journ. des connaiss. med. chir. Juin. 1844. — Wachsmuth, über die Bluterkrankheit. 1849. — Stöhr, über Hämophilie. Erlangen 1850. — Lange, Oppenh. Zeitschr. 1850. 2. — Meinel und Martin, Jenaische Annalen, II. 3. 1851.

Die früher angenommene Ansicht, dass die Bluterkrankheit (S. Canstatt I. S. 138) auf einem vollständigen Mangel der Gerinnbarkeit des Blutes beruhe, bestätigt sich nicht, da man in einzelnen Fällen das Blut wirklich coagulabel fand **). Insbesondere beobachtete Besserer bei einem 6jährigen, an Arachnitis gestorbenen Bluter in dem hypertrophirten linken Herzen ein beträchtliches, weisses, festes Faserstoffgerinnsel. Nasse bemerkt daher mit Recht, dass man mit eben so grossem Recht den Grund der Bluterkrankheit in einem verminderten Tonus der kleinen Gefässe suchen könne, wodurch diese sich nach Verletzungen oder spontanen Zerreissungen nicht gehörig zusammenziehen. So sieht man ja auch nach Operationen die Hämorrhagie trotz der Gerinnung sich erneuern, wenn später die Contraction der verletzten Gefässe wieder nachlässt (Henle).

Die frühere (auch von Lange wiederholte) Behauptung, dass die Bluter fast immer sanguinischen Temperaments seien, wird von Dequevauviller in Abrede gestellt; vielmehr will er gerade das nervöse Temperament prävalirend gefunden haben. Auch das Vorkommen dieser Diathese bei Mädchen ist in neuerer Zeit beobachtet worden, was früher bekanntlich bestritten wurde. Wenn man aber die Behauptung aufstellte,

*) Formel von Arnal: R. aq. lactuc. 120 Grammes, Syrup. diacod. 36 Grammes, Extr. aquos. secal. cornut. 1 Gramme. Alle 1—2 Stunden esslöffelweise zu nehmen.

**) Um so mehr muss es auffallen, dass selbst Rokitansky den Grund dieser Krankheit in einer dünnen wässrigen Beschaffenheit des Blutes und in einer sehr zarten Construction der Gefässwandungen sucht.

dass der Vater die Krankheit dem Sohne niemals direct, sondern nur durch die Töchter, welche selbst frei davon blieben, weiter mittheilen könne, so lassen sich dagegen nicht seltene Fälle eines directen Uebergangs vom Vater auf den Sohn anführen*). Nach Martin scheint das weibliche Geschlecht nur während der Menstruation und des Wochenbettes an der Blutungsanlage Theil zu nehmen. Auch soll die Neigung zum Bluten nicht zu allen Zeiten gleich stark sein, am häufigsten und gefahrdrohendsten in heissen Sommern, besonders bei Gewittern, und im Frühjahr bei eintretendem Thauwetter nach starker Kälte. Auch Gemüthsaffecte und körperliche Anstrengungen wirken steigernd ein.

Nach den genauen statistischen Untersuchungen von Lange kommt die Bluterkrankheit ausschliesslich in der nördlichen Hemisphäre, am häufigsten in Deutschland, und zwar im Stromgebiete des Mains und Mittelrheins vor. Die Diathese zeigt sich zuweilen schon sehr früh in den ersten Lebensjahren, am häufigsten in dem 1. und 2. Lebensjahre, während das späteste Alter das 11. Jahr war. Je zarter das Alter, um so gefährlicher ist natürlich die Blutung, und Kinder, die bald nach der Geburt (z. B. von Nabelblutungen) befallen wurden, starben fast regelmässig einige Tage darauf. Ueberhaupt wurden von 140 Blutern nur 9 über 50 Jahre alt.

Das ausfliessende Blut war (in den von Martin beobachteten, besonders schwereren Fällen) in der Regel wenig oder gar nicht gerinnbar (?) dünnflüssig, hellroth, fast ziegelroth, machte einen blassen Fleck mit verwaschenen Rändern, und floss in einem anhaltenden kleinen Strome aus, stand aber von Zeit zu Zeit still. Vor der dauernden Schliessung der Wunde trat gewöhnlich allgemeine Anämie ein; die Wunden, welche die tödtliche Blutung verursachten, waren nach Lange's Tabellen meistens ganz unbedeutende, durch Kratzen, Fallen, Schneiden, Blutegelstiche, Zahnausziehen u. s. w. entstandene. Unter den spontanen Blutflüssen war die Epistaxis (Nasenbluten) am häufigsten, Blutbrechen viel seltener. Lungenblutung wurde auffallender Weise nur einmal tödtlich. Wenn aber Canstatt (S. 141) sagt: „die Impfstiche erregen keine Hämorrhagie und die Vaccine verläuft regelmässig" so beschreibt dagegen Gregory einen Fall von Petechialkuhpocken bei hämorrhagischer Diathese, freilich als den einzigen, der ihm je vorgekommen. Ich bemerke indess, dass bei diesem Kinde, einem 4 jährigen Mädchen, keine erbliche Bluterkrankheit, sondern nur eine Purpura haemorrhagica im Gefolge der Vaccination stattfand. Das Venengeräusch am Halse kommt bei den Blutern ziemlich constant vor. (Meinel).

Die Krankheit kann mit der Zeit von selbst erlöschen, und nicht alle Bluter sind als Bluter gestorben (Lange). Das früheste Alter, in welchem man bis jetzt diese Naturheilung beobachtet hat, ist das von 25—28 Jahren. Zur Behandlung (S. Canstatt, S. 143) habe ich nichts hinzuzu-

*) Dass die Bluterkrankheit nicht immer ererbt ist, sondern auch erworben werden kann, lehrt der von Guépratte beschriebene Fall eines aus gesunder Familie stammenden Knaben, welcher von Geburt an einer durch dreimaliges auf einander folgendes Säugen erschöpften Amme übergeben wurde. Sie wohnte mit dem Kinde in einer feuchten Hütte und gab ihm schlechte Nahrung, namentlich viel wässrige Früchte. Das Kind gedieh schlecht, war schlaff, blass, mager, und bekam später Ekchymosen durch die unbedeutendste Quetschung, beinahe unstillbare Nasenblutungen, und nach der kleinsten Verwundung die gefährlichste Hämorrhagie.

setzen, als den von Lange gegebenen Rath, in solchen Fällen jene Blutungen möglichst zu vermeiden, von denen man weiss, dass sie gefährlich sind, besonders das Ausziehen von Zähnen und die Application von Blutegeln. Die letztere ist weit gefahrloser durch einen Aderlass oder kleine Incisionen zu ersetzen. Uebrigens kann die Krankheit forensische Wichtigkeit erlangen z. B. bei der Beschneidung der Juden und in Fällen, wo eine an sich ganz unbedeutende Verletzung tödtlich wurde, wie es z. B. in Würzburg bei einem Duell sich ereignete.

DRITTER ABSCHNITT.

Anomalieen der Secretion.

I. Wassersucht.

O'Beirne, Dublin medical Press, 1842, Nr. 103 u. 104. — Watson, Lond. med. Gaz. July 1842. — Day, Lancet, July 1842. — Chowne, Lancet, August 1842. — Rahn-Escher und Vantobel, Zürcher Gesundheitsbericht, 1842. — Briquet, Bulletin général de thér. Juli 1842. — Debreyne, Bulletin de thérap. T. XXIII. Livr. V. p. 176. — Albers, westphäl. Correspondzblatt 1842. Nr. 1 und 2. — d'Astros, Journ. des connaiss. med. chir. 1842, Nov. 1. — Moraweck, Diss. de anasarcae speciebus adnexis casibus in nosocomio generali Pragensi observatis, 1842. — Effenberger, östreich. Jahrb. 1843. Sept. 30. — Graves, clinical medicine 1843. — Beau, Etudes cliniques sur les maladies des vieillards, Journ. de méd. 1843. — Tanquerel des Planches, de l'hydropisie et de son traitement. 1844. — Williams, medical Times 5. Oct. 1844. — Würzburg, über die Hydrochysen oder acuten Wasserergüsse. 1845. — Rokitansky, Path. Anatom. Bd. I. S. 462. — Rostan, Gaz. des hôpit. 1846, 29. Mai. 20. Juni u. 7. Juli. — Bagot, recueil d'observations pratiques sur les bons effets de sucre dans le traitement des hydropisies etc. Paris 1845. — Henle, rationelle Pathol. Bd. II. S. 290. — Watson, Vorlesungen u. s. w., deutsch von Steinau. 1851. S. 301.

„Die flüssigen Theile," sagt Canstatt (I. S. 162) können die Bedingung zu passiver Entstehung des Hydrops in sich enthalten, wenn sie vermöge Mangels an Plasticität geneigt sind, das dünne Serum freiwillig fahren zu lassen, oder wenn das krankhaft entmischte Blut der Zersetzung nicht widersteht; in der Chlorose, Cyanose, im Scorbut, in Individualitäten, welche durch Missbrauch von Mercur, von Narcoticis dyskrasisch gestimmt sind." In diesen Worten liegt zugleich die Anerkennung der in neuerer Zeit aufgestellten hydrämischen Krase. Wie so viele andere „Krasen" ist aber auch diese ohne rechte chemische Begründung angenommen worden. Die bisher angestellten Blutanalysen Hydropischer beziehen sich fast alle nur auf die mit der Bright'schen Nierenkrankheit verbundene Wassersucht, und wenn auch diese Analysen fast ohne Ausnahme ein niederes specifisches Gewicht und eine hohe Ziffer für das Wasser ergeben, so kommen doch beide Missverhältnisse in gleichem Maasse im Blute bei anderen, nicht mit Wassersucht verbundenen Krankheiten und die niederen Grade selbst im Blute gesunder Individuen vor (Henle). Die besagte Anomalie des Blutes (die sogen. hydrämische Krase) kann daher für sich allein die Wassersucht nicht veranlassen, sondern höchstens eine

ihrer Bedingungen sein, womit auch Rokitansky's Ansicht „endlich sind hydropische Ergüsse durch Verdünnung des Blutes, seröse Krasis, bedingt, ein Zustand, der häufig mit den vorgenannten ursächlichen Momenten combinirt ist," übereinstimmt.

Die Entstehung des Wasserüberschusses im Blute, die man als hydrämische Krase bezeichnet, wäre nun (nach Henle) auf folgende Weise möglich:

1) Directe Vermehrung des Wassers durch Einspritzung desselben in die Venen lebender Thiere (Versuche von Magendie), wobei allerdings neben der serösen Krase gleichzeitig eine seröse Plethora (Wasserzunahme des Blutes) erzeugt wird.

2) Indirecte Vermehrung des Wasserreichthums im Blute, wenn die Absonderungsorgane, denen die Excretion von Wasser obliegt, besonders Haut und Nieren, ihren Dienst versagen *).

3) Indirecte Vermehrung des Wassergehalts, wenn nach Verlusten von Blut oder Blutplasma, bei dem Bestreben der Regeneration, das Wasser leichter und in verhältnissmässig grösserer Menge in die Blutgefässe aufgenommen wird, als die gelösten Bestandtheile. Hierher würde die Wassersucht gehören, die schliesslich zu erschöpfenden Hämorrhagieen, Secretionen und Eiterungen hinzutritt. In diesen Fällen ist aber nach Henle nicht sowohl die hydrämische Krase an der Entstehung des Hydrops schuld, als vielmehr eine übersehene Störung im Rückflusse des Blutes oder der Lymphe, oder eine Atonie, Lähmung und Erweiterung der Capillargefässe als Folge der schwächenden Einflüsse.

4) Was endlich die Wassersuchten betrifft, die bei beschränkter Blutbildung, z. B. bei Krankheiten wichtiger chylopoëtischer Organe oder bei hungernden Thieren, eintreten, so leitet Henle dieselben ebenfalls von einer Atonie und Verdünnung der Gefässwände her**), welche dann dem Druck des Blutes geringeren Widerstand leisten können. Eine hydrämische Krase lässt sich hier um so weniger annehmen, als die Analysen des Blutes fastender Thiere vielmehr eine Zunahme der festen Bestandtheile ergeben und selbst die Lymphe dabei concentrirter zu werden scheint, so dass hier gerade eine der hydrämischen entgegengesetzte Blutmischung stattfindet.

Es ist sehr die Frage, ob in den Fällen, wo die Wassersucht nach

*) Diese Entstehungsweise der Hydropsieen hat indess nach Henle viel problematisches. „Die Hautausdünstung kann durch die Einflüsse, welche man als die gewöhnlichen Ursachen der Unterdrückung derselben bezeichnet, weder auf die Dauer unterdrückt, noch auch nur beschränkt werden; könnte sie es aber, so würden die Nieren vicarirend eintreten. Die Nieren müssen also jedenfalls schon leidend sein, wenn durch Retention anderweitiger wässriger Ausscheidungen Wassersucht entstehen soll. Aber auch die harnabsondernde Substanz darf, wie die Ergebnisse der einseitigen Nephrotomie lehren, eine bedeutende Reduction erfahren, ehe das, was an gesundem Parenchym übrig bleibt, eine Ansammlung des Wassers im Blute gestattet." Selbst bei der mit Wassersucht ziemlich constant verbundenen Bright'schen Nierenkrankheit könne der Hydrops wohl nicht allein eine Folge der gestörten Nierenthätigkeit sein, weil er in diesem Falle auch bei anderen organischen Nierenleiden nicht fehlen dürfte; er müsste ferner mit der Destruction der Nieren gleichen Schritt halten, und endlich müsste die Wassermenge des Urins wirklich geringer sein, als bei Gesunden, was in der Regel nicht der Fall ist.

**) Nach Collard de Martigny und Chossat sind in solchen Fällen die Muskeln des Rumpfes, des Herzens, und die Darmwände verdünnt.

erschöpfenden Krankheiten eintritt, nicht auch noch andere Einflüsse einwirken. Abgesehen von der unter solchen Umständen nicht seltenen Entwicklung der Bright'schen Nierenkrankheit, von welcher bald die Rede sein wird, hat man auch an die Depression der Herzthätigkeit zu denken, welche schon von Chossat geltend gemacht wurde. Auch Watson ist geneigt, alle passiven Wassersuchten, die unter den eben erwähnten Verhältnissen, ohne deutliche organische Krankheit vorkommen, vorzüglich einer Schwäche des Herzens zuzuschreiben, und demnach auf eine Verlangsamung der venösen Blutcirculation zurückzuführen. Henle wirft zwar die Frage auf, wie soll Verminderung der Herzkraft die Exsudation befördern? und führt im Gegensatze dazu die Thatsache an, dass in der Agonie bisweilen seröse Ergüsse sich vermindern oder ganz schwinden, scheint aber nicht daran zu denken, dass durch verlangsamte Strömung in den Venen spontane Blutgerinnungen in denselben entstehen können, welche das Lumen der Venen verstopfen und auf ganz mechanische Weise seröse Exsudation herbeiführen. Beispielsweise erinnere ich hier nur an die im letzten Stadium der Phthisis so häufigen Oedeme der unteren Extremitäten in Folge von Obstruction der Schenkelvenen durch Blutgerinnsel.

Indem ich wegen einiger minder erheblichen therapeutischen Erfahrungen auf die Anmerkung *) verweise, wende ich mich sogleich zu der-

*) Nur der Vollständigkeit halber und im Sinne des Canstatt'schen Werkes glaube ich einige neuerdings empfohlene Mittel gegen Wassersucht nicht unerwähnt lassen zu dürfen.

1) Das Colchicum (s. Canstatt, I, S. 171), von Albers besonders in jener Form von Hydrops empfohlen, welche sehr langsam aus rheumatischer Ursache, unter einfachen gastrischen Beschwerden und flüchtigen Schmerzen in den Bauchdecken und den Gliedern ohne vorgehendes Fieber sich entwickelt. Albers reicht das Mittel immer im Aufgusse, und zwar in so starker Dosis, dass es deutlich auf die Lebensthätigkeit der Organe und auf Stuhl, Urin und Hautausdünstung wirkt (westphäl. Corresp.-Blatt, 1842, 1 u. 2).

2) Debreyne's diuretischer Wein, bei passiven Wassersuchten. Gestossene Jalapen- und Scillawurzel ana 6 Grammes und 15 Grammes Salpeter werden mit 1 Litre weissem Wein angesetzt und 24 Stunden stehen gelassen, davon 3mal täglich 1, nach 2 Tagen 2, und wieder nach 2 Tagen 3 Esslöffel voll zu nehmen und damit fortzufahren. so lange nicht bedeutende Irritation der Verdauungsorgane, Erbrechen, Kolik oder starker Durchfall sich einstellt. Die Zahl der Stühle darf 7—8 in 24 Stunden nicht übersteigen. Wo dieser „Vin diuretique majeur" Magen und Darmkanal zu sehr reizt, verordne man folgenden „Vin mineur". Bacc. Juniper. 60 Grammes, Nitri 12 Grammes, mit 1 Flasche weissem Wein 24 Stunden macerirt, 3mal täglich 1 Esslöffel voll zu nehmen. In den seltenen Fällen, wo der „Vin majeur" nicht zum Ziele führt, verordnet D. Pulv. digital. 12 Grammes, Scammonii 6 Grammes, Extr. Juniperi q. s. ut f. pilul. 120 täglich 3 mal 1, am 2ten Tage 2 u. s. w bis 6 Stück zu nehmen und nach jeder Dosis 3—4 Löffel weissen Weins, in welchem 12 Grammes Salpeter aufgelöst sind.

3) Das Veratrin (s. Canstatt, I. S. 173) neuerdings wieder von Ilmoni in Salbenform oder endermatisch empfohlen. Das Mittel soll die Urinsecretion stark vermehren, was ich indess bei der häufigen Anwendung desselben gegen Neuralgieen nie wahrnehmen konnte.

4) Oeleinreibungen (Vantobel). Der ganze Körper wird täglich einmal mit erwärmtem Ol. papav. eingerieben, dann mit erwärmten wollenen Tüchern frottirt, und der Kranke, in diesen eingewickelt, ins Bett gelegt. Die Wirkung ist daher vorzugsweise eine diaphoretische und verspricht besonders Erfolg bei rheumatischem Anlasse (s. Canstatt, I. S. 176).

jenigen Art der Wassersucht, welche in neuerer Zeit vorzugsweise die Aufmerksamkeit der Aerzte und Anatomen auf sich gezogen hat, dem

Morbus Brightii.

Robinson, an inquiry into the nature and pathology of granular disease of the kidney, and its mode of action in producing albuminous urine. London 1842. — Pfeiffer, Zürcher Zeitschr. Bd. I, Heft 1. — Hansen, Rhein. Corresp.-Blatt, 1842, Nr. 20. — Graves, Dublin Journal, Jan. 1842. — Haller, österreich. Wochenschr. 1842, Nr. 48 u. 49. — Effenberger, österr. Jahrbücher, 1843, 30. Sept. — Heidenreich, bayr. Corresp.-Blatt, 1844. Nr. 1 u. 2. — Freke, med. Times 1843, 29. Juli. — Fourcault, Comptes rendus de l'acad. Mai 1844. — Heaton, Lond. med. Gaz. Febr. u. April. 1844. — Lever, Guy's Hosp. Rep. 1844. — Percy, Lond. med. Gaz. März 1844. — Rees, Lond. med. Gaz. Aug. 1844. — Robken, die Bright'sche Krankheit nebst Beobachtungen über dieselbe. Würzburg 1842. — Ross, Lancet. Juni, August, Octob. 1844. — Corrigan, med. Times, April 1845. — Eichholtz, Müller's Archiv 1845, Heft 4. — Johnson, med. Times, Nov. 1845. — Peacock, monthly Journ. of med. sc. August 1845. — Guain, Lancet. Nov. 1845. — Schlossberger, Oesterlens Jahrbücher, Januar 1845. — Williams, Lond. med. Gaz. Aug. 1845. — Canstatt, de Morbo Brightii. Erlangae 1844. — Henle, rationelle Pathologie, Bd. II, S. 301. — Gairdner, Monthly Journal, April 1845. — Johnson, med. Times, 9. März 1850. — Reinhardt, Charité-Annalen, Heft 2. — Williams, Med. Times, 9. März 1850. — Landouzy, Union med. T. IV. Nr. 128. — Cucuel, ibid. Nr. 8. — Abeille, Gaz. des hôpit. 23. Année, T. II. Nr. 7 u. 36. — Collard, Union méd. T. IV, Nr. 42. — Guttmann, würtemb. Corresp.-Blatt. Bd. XX. Nr. 7. — Gluge, Atlas der path. Anatomie. — Rees, on the nature and treatment of diseases of the kidney connected with albuminous urine. London 1850. — Rayer, Bullet. de thér. May 1850. — Frerichs, die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851. — Mazonn, zur Pathologie der Bright'schen Krankheit, Th. I, Kiew 1851.

5) Einreibungen einer Salbe aus Oel und Schwefelcalcium (Morgens und Abends 2 Grammes) in die Handflächen, von Laugier (Journal des connaiss. April 1842) in zwei Fällen mit raschem Erfolge gemacht.

6) Die Hollunderrinde, schon früher als Diureticum gekannt, neuerdings wieder von Faivre d'Esnans (Journ. de méd. et de Chir. Jan. 1843) und Vanderbergh (Revue méd. Fevr. 1849) sehr gerühmt, besonders bei passiven, aus unterdrückter Hautperspiration entstandenen Wassersuchten. (½—2 Hand voll der ihrer Oberhaut beraubten Rinde mit etwas Rad. liquir. und 1 Litre Wasser ¼ Stunde gekocht, und dies Decoct den Tag über warm getrunken, soll auch als kräftiges Hydragogum auf Stuhl und Urin wirken (?).

7) Der Zucker, von Bagot empfohlen; 20 Fälle von Hydrops von verschiedenem Sitz, Form und Ursache sollen durch den anhaltenden ausschliesslichen Gebrauch des Zuckers geheilt worden sein (!). Die Wirkung soll durch Hautkrisen geschehen, und ein reichlicher allgemeiner Schweiss bis zur Heilung fortdauern. Am sichersten wirkt Cassonade (ungereinigter Zucker), statt deren man auch wohl reinen, mit etwas arabischem Gummi versetzten Zucker anwenden kann.

8) Die Nux vomica (Tessier in Revue med. Juin 1851) als Extr. nuc. vom. spirituosum; besonders bei asthenischen Wassersuchten in Folge langer Krankheiten, Schwäche und unzureichender Nahrung, nach Wechselfiebern, bei Anämie und Chlorose, wenn das Eisen nicht mehr wirkt. Dagegen soll das Mittel bei allen Formen activer Wassersucht schädlich sein. Tessier sucht die Wirksamkeit in einer Bethätigung der Magenfunction und der Muskelcontraction der Baucheingeweide, wodurch die venöse Circulation im Unterleibe und die Resorption befördert werden soll (!).

Es würde dem Zweck dieser Arbeit nicht entsprechen, wollte ich hier einen vollständigen historischen Rückblick über die seit dem Erscheinen des Canstatt'schen Werkes geltend gemachten Ansichten von der Natur der Bright'schen Krankheit geben. Die Zahl dieser Ansichten ist fast so gross, als die ihrer verschiedenen Urheber, und der Leser, der sich speciell dafür interessirt, mag entweder die Literaturübersicht benutzen oder in der von Frerichs gegebenen Zusammenstellung (s. dessen Monographie, S. 1—10) Belehrung suchen. Am zweckmässigsten scheint es, zunächst die neugewonnenen pathologisch-anatomischen Thatsachen hier mitzutheilen, und von diesem Standpunkte aus die übrigen Erscheinungen der merkwürdigen Krankheit zu beleuchten.

Pathologische Anatomie (S. Canstatt, Bd. I. S. 186).

Ich lege der folgenden Schilderung die genauen Forschungen von Reinhardt und Frerich's vorzugsweise zu Grunde, welche uns im Verein mit denen von Johnson, Gluge u. A. zuerst eine klare Einsicht in das Wesen der Kranken verheissen. Nach diesen Untersuchungen lassen sich drei Stadien derselben unterscheiden: —

1) Stadium der Hyperämie und der entzündlichen Exsudation.

Dies erste Stadium wird im Allgemeinen selten ein Object der anatomischen Untersuchung, indem Frerichs unter 292 Obductionen von an Bright'scher Krankheit gestorbenen Individuen dasselbe nur in 20 Fällen antraf. Die Nieren sind vergrössert, ihr Volumen und Gewicht nicht selten verdoppelt, vorzugsweise durch Anschwellung der Corticalsubstanz, bisweilen durch allgemeine und intensive Hyperämie und zahlreiche kleine Blutextravasate in der Rindenschichte durch und durch scharlach- oder kirschroth; häufiger aber erscheint die letztere heller als im Normalzustande, graugelb oder selbst grauweiss, mit zahlreichen kleinen rothen Flecken und Streifen. Die Nierenkapsel ist leicht ablösbar, die Oberfläche der Nieren venös injicirt, die Substanz leichter zerreisslich. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in der Höhle einer grossen Zahl von Harnkanälen cylindrische Faserstoffgerinnungen, zumal in der Corticalsubstanz, meist freiliegend zwischen den noch nicht wesentlich veränderten Epithelien *) der

9) Die Spiraea ulmaria (Tessier in Bullet. de thér. April 1851 und Bonnewyn in Presse méd. 28. 1851). Diese schon früher als Adstringens gebrauchte Pflanze soll auch kräftige diuretische Eigenschaften besitzen, und zwar in allen ihren Theilen, am wenigsten in den Blumen; die Digestion wird nicht dadurch gestört, vielmehr ist der leicht bitter aromatische Geschmack des Decocts dem Kranken keineswegs unangenehm. Man giebt das Mittel im Aufgusse oder Decoct. Bonnewyn empfiehlt ausserdem die folgenden beiden Präparate: 1) einen Syrup: Summitat. spir. ulm. ℥vjjj, Aq. bullient. Lb. IV, sacch. alb. Lb. VIII. Der Aufguss muss 12 Stunden lang digeriren und dann 10 Minuten lang kochen, worauf man mit der genannten Menge Zucker einen Syrup machen lässt; 2) eine alkoholische Tinctur: Summitat. spir. ulm. ℥jjj, Alkohol (23 % ℥x. Macera p. d. 8, expr. filtr. —

*) Nach Reinhardt erscheinen die Epithelien indess schon in diesem Stadium durch Ablagerung feiner, in Essigsäure löslicher Molecüle stark getrübt und granulirt, und enthalten auch schon zahlreiche Fettmolecüle in ihrem Inneren, Alterationen, die mit einer in Folge des Exsudationsprocesses veränderten

Kanälchen. Sie sind in der Regel farblos, völlig homogen und glatt, mitunter aber von imbibirtem Hämatin gelbroth gefärbt, mit aufsitzenden Epithelien und Blutkörperchen in ihrer Masse.

2) Stadium der Fettinfiltration (Reinhardt), der Exsudation und der beginnenden Metamorphose des Exsudats (Frerichs).

Die Hyperämie der Niere schwindet mehr und mehr, zumal aus der Rindenschicht, welche sich allmälich entfärbt, gelb wird und mit dem braunrothen Parenchym der Pyramiden auffallend contrastirt. Die noch fortdauernde Volumszunahme der Niere rührt auch jetzt hauptsächlich von der Infiltration der Corticalsubstanz her, welche tief herabsteigt, nicht selten in die Basis der Pyramiden eindringt, die Tubuli derselben auseinandertreibt, und dem ganzen Kegel ein aufgefasertes federbuschartiges Ansehen giebt. Dabei ist die Niere entweder noch glatt und eben, oder leicht granulirt, indem einzelne, der Oberfläche nahe liegende Windungen von Harnkanälchen überwiegend stark von Exsudat und Fett ausgedehnt sind. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt eine mehr oder minder ausgebreitete Anfüllung der Epithelien der Harnkanäle mit Fettmolecülen, eine Rückbildung derselben zu Körnchenzellen und Fettaggregatkugeln, welche schliesslich in einen Detritus von Fetttröpfchen und Proteïnpartikeln sich auflösen *). Ein anderer Theil der Epithelien verschrumpft aber, schon ehe es zur Fettinfiltration kommt, zu schmalen, den Epidermisschüppchen ähnlichen Plättchen und Schollen, welche auch allmälig zerfallen können und in dieser Form manche Harnkanälchen fast vollständig ausfüllen (von Todd und Johnson fälschlich als besondere Form des Morb. Brightii unter dem Namen „Nephritis desquamativa" beschrieben). Den grössten Theil der Harnkanälchen findet man aber mehr oder weniger stark erweitert, hie und da ausgebuchtet (die hauptsächlichste Ursache der Volumszunahme der Nieren in diesem Stadium nach Frerichs), und mit einer mehr oder minder dunkeln, körnigen, an Fettkügelchen reichen Substanz ausgefüllt, welche eben aus der Fettmetamorphose der mit Exsudat durchtränkten Epithelialbekleidung hervorgegangen ist, während andere Harnkanälchen noch homogene, aber dichtere und mehr glänzende Faserstoffcylinder enthalten. Die malpighischen Kapseln erscheinen ebenfalls mit zum Theil fettig zerfallenem Exsudat und Epithelien angefüllt, welches die in den Kapseln enthaltenen Gefässknäuel überdeckt.

Ernährung der Epithelien zusammenhängen. Dabei darf freilich nicht übersehen werden, dass Frerichs auch in ganz gesunden Nieren die Strecke der Harnkanälchen, welche an den Spitzen der Pyramiden nahe den Papillen liegt, mit feinen Fetttröpfchen angefüllt fand, welche er als den hier zusammengeschwemmten Detritus des beim Stoffwandel verbrauchten Drüsenepithels betrachtet. (S. die Tafel zu Frerichs Schrift, Fig. 3).

*) Führer (Rückblicke auf die Fortschritte und Leistungen der ges. Med. 1850, Bd. I. S. 218) macht auch noch auf eine Vermehrung, eine krankhafte Production der Epithelien aufmerksam, welche hier, wie auf jeder entzündeten Secretionsfläche vorkommt. Dabei werden die einzelnen Epithelien unvollkommen entwickelt, durch reichliche Nachschübe aus ihrem Bildungsheerde vorzeitig verdrängt und daher um so leichter geneigt, fettig zu entarten oder zu verschrumpfen.

3) Stadium der Atrophie der Niere.

Die Nieren werden nun allmälig kleiner, auf ihr normales Volumen reducirt, endlich weit kleiner und leichter als im gesunden Zustande. Die fast durchgehends verdickte und weisslich getrübte Nierenkapsel lässt sich nur mühsam abziehen. Die Oberfläche hat ein körnig-drusiges Ansehen, mehrfache ausgedehnte Furchen und kleinere Abschnürungen, ist von varicösen Venen und kleinen aus capillären Apoplexieen hervorgegangenen Pigmentanhäufungen durchzogen. Die an der Oberfläche vorspringenden Höcker (Bright's Granulationen) haben in der Regel den Umfang eines Mohnkorns oder eines Stecknadelkopfs. Die Farbe ist verschieden, bald mehr braunroth, grauröthlich, bei überwiegendem Fette gelb. Auf dem Durchschnitte der lederartig zähen Niere findet man namentlich die Corticalsubstanz geschwunden, von zahlreichen, mit den an der Oberfläche wahrnehmbaren Furchen in Verbindung stehenden weisslichen Strängen durchzogen, die Pyramiden zwar auch etwas geschrumpft, doch immer ungleich weniger als die Rindenschicht. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man an den eingezogenen Stellen der Niere die Harnkanäle viel sparsamer, als im normalen Nierenparenchyme oder an den vorspringenden Stellen, wo sie sich etwa so, wie im 2ten Stadium darstellen. Die Kanälchen fallen, nachdem ihr Inhalt bis auf einige Fetttröpfchen oder Körnchen ausgestossen wurde, zusammen, ihr Durchmesser verkleinert sich immer mehr, sie werden immer undeutlicher und an ihrer Stelle bleibt endlich nur eine unbestimmt faserige, von interstitiellem Bindegewebe herrührende Masse übrig, in welcher noch einige Reste von der Grundmembran der Harnkanälchen erkennbar sind. In dies Gewebe findet man Klümpchen und Streifen von Fett und verschrumpfte Malpighische Knäuel eingelagert, an denen oft die Gefässschlingen kaum mehr kenntlich sind. Auch die Capillargefässe der verödeten Niere sind entweder obliterirt oder in ein fettiges Netzwerk verwandelt, so dass Injectionen der Niere in diesem Stadium nur sehr unvollkommen gelingen.

Indem hier nur die entwickeltsten Formen der drei Stadien geschildert wurden, versteht es sich wohl von selbst, dass bei geringerer In- und Extensität des Krankheitsprocesses auch sehr häufig weit weniger entwickelte vorkommen. Dies gilt sogar noch für das letzte Stadium, wo die Nieren selbst ihr normales Volumen behalten, die Abweichungen der Consistenz und Farbe gering und die Granulationen so unbedeutend sein können, dass die Krankheit von Ungeübten oft übersehen wird. In sehr seltenen Fällen (unter 292 von Frerichs zusammengestellten 6 mal) findet man gleichzeitig eine partielle eitrige Metamorphose des Exsudats in Form kleiner stecknadelkopf- bis linsengrosser Eiterheerde, welche einzeln oder zu mehreren in der Niere vorkommen, hin und wieder auch in der Rindensubstanz über die Peripherie des Organs mehr oder weniger hervorragende Cysten, angefüllt mit einer wässrig serösen, zuweilen zähen, gallertartigen braunen oder selbst schwarzen Flüssigkeit. Reinhardt hält den Zusammenhang dieser Cysten mit der Bright'schen Krankheit für unklar, Frerichs erklärt dieselben aus der Obstruction der Harnkanäle, wodurch abgeschlossene, sich allmälich mit seröser Flüssigkeit füllende Räume entstehen, mögen dies nun erweiterte Stellen von Harnkanälen oder Malpighische Kapseln sein. Auch Harngries findet man im Innern der Niere auf verschiedene Weise deponirt (Frerichs), bald in den Harnkanälchen der Pyramiden, bald in der Corticalsubstanz oder selbst im Nierenbecken. Combination mit anderen Nierenkrankheiten kommt in einzelnen Fällen vor, so z. B. mit Tuberculose der Nieren, mit Abscessen (wovon ich selbst einen exquisiten Fall beobachtet habe), mit atheromatöser Entartung der Nieren-

arterien und Verstopfung der Nierenvenen durch Blutcoagula. In drei Fällen fand Frerichs eine Hypertrophie oder tuberculöse Entartung der im Hilus renalis liegenden Lymphdrüsen, wodurch die Blutbewegung in den Nierenvenen mechanisch beeinträchtigt wurde.

Pathogenie der Krankheit.

„Nur so viel," sagt Canstatt (Bd. I. S. 192), „erhellt aus den mikroskopischen Untersuchungen, dass sowohl im Intercellulargewebe, als innerhalb der feinsten Gefässe der Nieren- und besonders ihrer Corticalsubstanz ein fremdartiger Stoff, wahrscheinlich eiweissstoffiger Natur, abgelagert wird, welcher zu ovalen Körnern gerinnt und Capillarnetz und Harnkanälchen comprimirt. Seiner chemischen und mikroskopischen Beschaffenheit nach ist dieser Stoff allerdings der Tuberkelmaterie am ähnlichsten, doch aber darin wieder von ihr verschieden, dass er nicht wie sie sich erweicht und zerfliesst." Diese Ansicht ist schon desshalb eine sehr wenig begründete, als sie der beträchtlichen Fettbildung, welche uns die neueren Forscher in der Bright'schen Niere nachgewiesen haben, gar keine Rechnung trägt. Canstatt hat zwar in einer späteren Arbeit auch diese Fettablagerung nach Gluge unter dem Namen Steatosis renum beschrieben, hält dieselbe aber, wie Johnson, Gluge, Rees und Andere für eine selbstständige Fettumwandlung der Nieren, die mit der Entzündung nichts zu thun habe. Eine solche selbstständige Fettumwandlung, wie sie z. B. in der Leber und den Muskeln vorkommt, wird allerdings auch in der Niere beobachtet und Frerichs hat dieselbe bei Thieren genau untersucht. Der Urin derselben enthielt indess keine Spur von Eiweiss. Auch macht derselbe Autor darauf aufmerksam, dass bei der chemischen Untersuchung der Bright'schen Nieren der Fettgehalt zwar erheblich bis zum Doppelten und Dreifachen der normalen Menge vermehrt sei, doch nicht in dem Grade, als man der mikroskopischen Untersuchung zu Folge erwarten sollte, „ein Beweis, dass man nicht alle Körnchen für Fett halten darf, welche ihrer Form nach es zu sein scheinen."

Die Untersuchungen von Reinhardt, Frerichs und auch von Williams kommen in der Annahme eines einfachen Exsudationsprocesses nach vorausgegangener Hyperämie der Nieren als der nächsten Ursache der Bright'schen Krankheit überein. Eine über beide Nieren sich ausbreitende, mehr oder weniger gleichmässige Hyperämie ist das Primäre; ihr folgt alsbald der Austritt eines faserstoffigen Exsudats, welches theils das interstitielle Gewebe tränkt, theils in das Innere der Harnkanälchen ergossen, und oft noch in flüssiger Form mit dem Urin ausgeschieden wird. Meistens aber fliesst nur Albumen des Exsudats mit dem Harne ab, während der Faserstoff grösstentheils schon in den Tubulis der Corticalsubstanz gerinnt, längere oder kürzere Zeit darin verweilt, bis er auch hier und zwar oft mit gleichzeitiger Ablösung des Epitheliums fortgeschoben und in Form von Faserstoffcylindern mit dem Urin ausgeleert wird. Durch diesen entzündlichen Process und durch die fortdauernde Production eines abnormen, die Epithelialzellen der Harnkanälchen umgebenden Plasma leidet nun die Ernährung der letzteren, welche endlich die von Reinhardt auch für viele andere Zellen unter ähnlichen Umständen nachgewiesene Rückbildung zu Fettkörnchenzellen eingehen und zu einem fettreichen Detritus zerfallen, während nach Frerichs gleichzeitig auch in dem längere Zeit zurückgehaltenen Faserstoffe eine fettige Metamorphose stattfindet. Die ihres Epitheliums beraubten Tubuli collabiren nun; ihre Wandungen falten sich und an die Stelle des Drüsenparenchyms tritt ein unbestimmt fase-

riges, aus den Ueberresten der Grundmembranen gebildetes Narbengewebe, welches die an der Oberfläche bemerkbaren Furchungen zur Folge hat, während andere noch mit Fett gefüllte Kanälchen als weissgelbe Granulationen auf der Oberfläche und dem Durchschnitt der Rindensubstanz hervortreten. Je weiter nun dieser Collapsus der Harnkanälchen fortschreitet, um so mehr muss natürlich das Volumen der Niere abnehmen und schliesslich Atrophie derselben entstehen, zumal gleichzeitig ein Theil des ernährenden Gefässapparats durch Obliteration verödet.

Das Wesen der Bright'schen Krankheit wäre also hiernach ein Entzündungsprocess, Nephritis diffusa nach Reinhardt, eine Bezeichnung, welche Frerichs nur da für berechtigt hält, wo die Exsudation des Blutplasma mit paralytischer Erweiterung der Capillaren (s. das Kapitel über Entzündung) verbunden ist, während er in den Fällen, wo nur ein Druck auf die venösen Nierengefässe die Ursache der Exsudation wird, keine eigentliche Phlogose annehmen will *). Uebrigens ist die von vielen ausgesprochene Ansicht, dass der als Morbus Brightii beschriebene Symptomencomplex von ganz verschiedenen Krankheitsprocessen in den Nieren abhängen könne, nicht festzuhalten. „Die Bright'sche Krankheit ist vielmehr, so verschieden sie sich auch im Laufe der Zeit gestalten mag, im Wesentlichen überall dieselbe; die grosse Mannigfaltigkeit der anatomischen Läsionen, welche zwischen der Hyperämie, der fettreichen Infiltration und der Atrophie der Nieren liegt, bildet eine ununterbrochene Kette, deren einzelne Glieder wir als eng verbunden erkennen, sobald wir den Maasstab, den uns die wechselnde Intensität des Exsudativprocesses und die stetig fortschreitende Metamorphose seiner Producte an die Hand giebt, anzulegen gelernt haben." (Frerichs).

Symptomatologie. (S. Canstatt, Bd. I. S. 179).

Albuminurie und Wassersucht sind bekanntlich die hervortretendsten Symptome der Bright'schen Krankheit. Bei chronischem Verlaufe derselben findet die erstere ohne Zweifel längere Zeit unbemerkt statt und Canstatt (S. 183) bemerkt mit Recht, dass man erst durch die hydropischen Erscheinungen darauf geführt wird, den Urin auf Eiweiss zu untersuchen.

1) Albuminurie.

Was die chemische Untersuchung des eiweisshaltigen Urins betrifft, so habe ich den Canstatt'schen Angaben (S. 181) nur das hinzuzufügen, dass man zu diesem Zwecke niemals concentrirte rauchende Salpe-

*) Wenn indess Reinhardt als charakteristisch für diese diffuse Nephritis ausser der grossen Flächenausdehnung die reichliche, zum Theil schnell hinweggespülte Exsudation in die Harnkanäle und endlich damit zusammenhängend den völligen Mangel an Organisation in dem ergossenen Exsudate anführt, so dass eine Neubildung von Zellen in Form von Eiterkörperchen u. s. w. bei ihr nicht vorkommt, so führe ich dagegen die wenn auch nur wenigen Fälle an, wo man in der That kleine Eiterheerde vorfand, so wie den Umstand, dass sich nach Frerichs ein Theil des im interstitiellen Gewebe der Niere ergossenen Exsudats trotz der entgegenstehenden Ansichten von Johnson, Virchow u. A. wirklich in neues Bindegewebe umwandeln kann, welches durch narbige Contraction die benachbarten Theile comprimirt und dadurch die Atrophie fördert.

tersäure, sondern nur mässig verdünnte anwenden darf, weil die erstere das gebildete Präcipitat unter Zersetzung wieder auflöst. Rees behauptet auch, dass wenn sonst gesunde Menschen Copaivabalsam, Cubeben und ähnliche Substanzen nehmen, der Zusatz von Salpetersäure zum Urin eine milchigte Trübung desselben durch Ausscheidung harzartiger Substanzen bedingen soll, eine Trübung, welche sich, theils durch ihren Geruch, theils dadurch, dass sie sich nicht ablagert, von der durch coagulirtes Eiweiss hervorgerufenen unterscheidet, wobei indess daran erinnert werden muss, dass nach den neueren Untersuchungen durch solche direct auf die Harnwege wirkende Substanzen auch eine wirkliche Albuminurie erzeugt werden kann. Auch erwähnt Canstatt nicht, dass selbst ein sehr eiweisshaltiger Urin, wenn er alkalisch oder neutral reagirt, beim Kochen kein Eiweiss fallen lässt, weil die Albuminate der Alkalien in siedendem Wasser löslich sind, wesshalb man solchem Harn zuvor einige Tropfen Säure zusetzen muss.

Die mikroskopische Untersuchung des Urins (von Canstatt, I. S. 181 nur sehr flüchtig behandelt) ergiebt ausser Blutkügelchen, Schleimkörperchen und Epithelialzellen der Harnwege als charakteristisches Kennzeichen die zuerst von Henle und Nasse, dann von Simon u. A. beschriebenen Faserstoffcylinder, $^1/_{60}$—$^1/_{40}$''' dicke und bis $^1/_4$ ja mitunter $^1/_2$''' lange Gebilde aus amorphem Faserstoff, in welchem Blutkörperchen, nicht selten feinkörnige harnsaure Salze, bisweilen auch Krystalle von oxalsaurem Kalk oder von Harnsäure eingebettet sind. Man findet diese Cylinder am leichtesten in dem trüben Sediment des Bright'schen Urins, wenn man ihn etwa 12—24 Stunden ruhig stehen lässt *). Frerichs legt auf die Menge der in denselben eingeschlossenen Blutkörperchen viel Gewicht, weil die Cylinder auch durch einfache Blutcoagulation in Folge von Hämaturie entstehen können. In diesem Falle findet man sie von oben bis unten mit Blutkörperchen besezt, während in der Bright'schen Krankheit, wo sie nur den in den Harnkanälchen geronnenen und durch den Urin fortgeschwemmten Theil des Exsudats darstellen, die Blutkörperchen spärlich in der farblosen Fibrinmasse eingetragen sind. Uebrigens richtet sich die Zahl der Blutkörperchen und daher auch die Farbe des Harns nach dem Verlauf der Krankheit; je acuter derselbe auftritt, um so dunkler ist der Harn, um so grösser die Zahl der Blutkörperchen, je chronischer, um so blasser die Färbung, um so geringer die Anzahl der letzteren, die sogar nicht selten ganz fehlen. Nur wenn sich in den chronischen Process, wie häufig geschieht, acute Exacerbationen einschieben, pflegen auch die Blutkörperchen im Harn wieder zu erscheinen. Sehr viele Faserstoffcylinder sind mit einem Ueberzug von abgestossenen Epithelialzellen der Nierenkanälchen bedeckt, andere, welche aus Kanälen, die ihrer Epithelialdecke schon beraubt sind, herstammen, erscheinen vollkommen homogen, durchsichtig oder nur mit einzelnen Fetttröpfchen besetzt, noch andere enthalten dicht zusammengedrängtes Fett in grosser Menge, oder zu Plättchen verschrumpfte Epithelialzellen. Aus dem Umstande, dass in einem und demselben Urin Faserstoffcylinder sich finden, welche ganz verschiedene Stadien der Krankheit bezeichnen, geht also der verschiedene Entwicklungsgrad der Krankheit in verschiedenen Theilen der Niere hervor. Immer aber sind, wie Frerichs treffend sagt, die Faserstoffcylinder „treue

*) Der Harn darf indess nicht so lange stehen, bis er alkalisch wird, weil das bei der Zersetzung sich bildende kohlensaure Ammoniak den Faserstoff auflöst (Frerichs).

Boten, welche über die in den Nieren vor sich gehenden Processe berichten" *).

Auf welche Weise das Eiweiss und die Faserstoffcylinder in den Harn hineinkommen, ist aus der Schilderung der anatomischen Vorgänge in den Nieren wohl hinlänglich klar. Ich erinnere indess an die schon von Canstatt (S. 182) hervorgehobene Thatsache, dass das Vorkommen von Albumen allein im Urin noch keineswegs eine Bright'sche Nierenkrankheit bezeichnet. Canstatt hat eine Reihe von Zuständen aufgeführt, bei denen eine solche einfache Albuminurie beobachtet worden ist. Nur die unter 5 aufgeführte Behauptung, dass Rückenmarksparalysen durch Lähmung der vasomotorischen Nerven eine Ausscheidung von Eiweiss durch die Nieren bedingen können, berichtigt Frerichs dahin, dass hier kein wirkliches Albumen im Harn vorkommt, derselbe vielmehr in Folge der Rückenmarkskrankheit neutral oder alkalisch wird und sich desshalb beim Kochen trübt (Ausscheidung von phosphorsauren Salzen). Bisweilen sind die Ursachen der einfachen Albuminurie indess sehr dunkel. So behandle ich jetzt seit vier Jahren einen jungen Mann, welcher fortwährend bedeutende Mengen von Eiweiss mit dem Urin entleert, ohne jemals hydropisch gewesen zu sein und andere Erscheinuugen darzubieten, als häufige (rheumatische ?) Gliederschmerzen und eine anämische Gesichtsfarbe. Doch enthält dieser Urin niemals Faserstoffcylinder, und dieser Mangel ist es eben, welcher in allen solchen Fällen den Unterschied vom wirklichen Morbus Brightii abgiebt **).

2) Wassersucht.

Dass die Wassersucht in der Brightschen Nierenkrankheit auch ganz fehlen könne, ist eine bekannte Thatsache. Unter 430 von Frerichs verglichenen Fällen verliefen 54 ohne Hydrops, und dies Verhältniss würde vielleicht noch grösser sein, wenn die Erkenntniss der Bright'schen Degeneration in der Leiche in manchen Fällen nicht sehr schwierig wäre und dieselbe daher häufig übersehen würde.

Eine gleichmässige weit verbreitete ödematöse Schwellung, rasch sich entwickelnd, finden wir bei acutem Verlauf der Krankheit, eine partielle, langsam fortschreitende, häufig den Ort wechselnde bei chronischem. Das specifische Gewicht der hydropischen Flüssigkeit ist im Allgemeinen geringer, als bei anderen Wassersuchten, ebenso die Menge der festen Bestandtheile, besonders des Eiweisses ***). Am meisten Albumen enthält

*) Die von Lehmann (Lehrb. der physiol. Chemie, Bd. II. S. 391) beschriebenen hohlen durchsichtigen Schläuche im Bright'schen Urin, welche derselbe für die Membrana propria der Harnkanäle hält, erklärt Frerichs wohl mit grösserem Rechte für hohle Faserstoffcylinder.

**) Walter (Archiv für physiol. Heilk. 1847. S. 75) theilt eine Beobachtung mit, wo eine Frau nach der Exstirpation der linken hypertrophischen Brustdrüse einen sehr albuminösen Harn entleerte. Am 9. Tage trat in der rechten Brustdrüse die Milchabsonderung wieder ein und gleichzeitig verschwand das Eiweiss spurlos aus dem Urin.

***) Nach Schmidt (Charakteristik der epidem. Cholera, S. 146) spaltet sich in der Albuminurie das Blutplasma in Salzhydrat, welches durch die Capillaren der serösen Häute und des subcutanen Zellgewebes nach innen, und in Eiweiss, welches durch die Nieren nach aussen abgeschieden wird. Je mehr Albumen durch die Nieren weggeht, je wasserreicher das Blutserum wird, um so eiweissärmer werden die hydropischen Exsudate.

noch die in der Brusthöhle angesammelte Flüssigkeit, am wenigsten die des Anasarca, ein Verhältniss, welches indess durch locale Einflüsse mannigfachen Schwankungen unterliegt. Harnstoff in verschiedener Menge fehlt fast nie in der hydropischen Flüssigkeit; wo er in der Leiche nicht nachweisbar war, fand Frerichs wenigstens immer das Zersetzungsproduct desselben, kohlensaures Ammoniak. Auch macht derselbe darauf aufmerksam, dass die Menge des Harnstoffs in der hydropischen Flüssigkeit nach seinen Erfahrungen immer grösser sei, als im Blutserum, dass daher reichliche hydropische Ergüsse das Blut von einem Theile seines Harnstoffs befreien und so die urämische Intoxication verzögern könnten. Er führt für diese Ansicht auch die Beobachtungen von Christison an, nach welchen unmittelbar nach dem Verschwinden eines ausgedehnten Anasarca Coma oder chronisches Erbrechen sich einzustellen pflegt.

Wie nun eigentlich die Wassersucht, die doch jedenfalls mehr als eine zufällige Complication der Bright'schen Nierenkrankheit ist, hier zu Stande kommt, ist eine bisher noch ungelöste Frage, auf deren Erörterung hier nicht ausführlicher eingegangen werden kann. (S. darüber Henle, ration. Pathol. Bd. II, S. 314 und Frerichs, a. a. O. S. 82). Ich erlaube mir daher nur die von dem letzteren gezogenen Schlüsse, welche mit den Henle'schen ziemlich übereinstimmen, hier mitzutheilen: —

1) Die acut auftretende Wassersucht, z. B. nach heftigen Erkältungen oder nach dem Scharlachfieber, hängt von der gleichen Ursache, wie das Nierenleiden ab, d. h. von der durch die Erkältung gesetzten Paralyse der Capillaren der Haut und des subcutanen Gewebes *).

2) Im Verlauf des Morb. Brightii wird durch die Verdünnung des Blutes eine Disposition zum Hydrops begründet, der dann durch geringfügige Veranlassungen verschiedener Art zur Entwicklung gelangen kann.

3) Nierenleiden und Wassersucht sind von mechanischer Beeinträchtigung des venösen Kreislaufs, zumal durch Herzkrankheiten, abhängig.

Die Veränderungen der Blutmischung, welche die Bright'sche Nierenkrankheit begleiten, aber nicht Ursachen, sondern leicht erklärbare Folgen derselben sind, s. bei Canstatt, I. S. 184. Das von Frerichs aufgestellte kurze Resumé dieser Veränderungen ist folgendes:

1) normale, unter Umständen gesteigerte Menge von Faserstoff;

2) eine nach dem Zustande der Harnabsonderung bald steigende, bald fallende Abnahme des Albumens im Blutwasser;

3) eine progressiv zunehmende Verminderung der Blutkörperchen, wodurch die anämische Gesichtsfarbe der Kranken in den späteren Stadien entsteht;

4) geringe Zunahme der löslichen Salze und

5) grössere oder geringere Anhäufung von excrementitiellen Bestandtheilen des Harns im Blute, insbesondere von Harnstoff, aber auch von Harnsäure **).

Aetiologie. (S. Canstatt I. S. 189).

Unter den Diathesen, welche das Entstehen der Bright'schen Krankheit begünstigen sollen, nennt Canstatt besonders die tuberculöse,

*) Dagegen ist indess zu erinnern, dass auch ohne alle Erkältung acute Bright'sche Krankheit nach dem Scharlachfieber eintritt.

**) Garrod (Med. chir. trans. 1848) fand in 1000 Th. Serum in drei Fällen 0,037, 0,012 und 0,027 Th. Harnsäure.

wie auch Christison, Rayer und Andere die scrophulöse Dyskrasie für disponirend hielten. Diese Ansicht wird von Frerichs bestritten. Dagegen sind von Rayer, Simon, Thouvenet, Jaksch und Finger mehrere Fälle beobachtet worden, wo constitutionelle Syphilis mit Morb. Brightii zusammenfiel und durch diesen tödtlich endete.

Was die Gelegenheitsursachen betrifft, so wirken sie sämmtlich durch Hervorrufung von Hyperämie der Nieren und Exsudation in die Harnkanälchen. Dies geschieht

1) durch die Einführung scharfer, die Harnorgane mehr oder weniger reizender Substanzen ins Blut, besonders von Canthariden, Ol. terebinthinae, Balsam. Copaivae und Cubeben, wenn sie in zu grossen Dosen oder zu lange hintereinander gebraucht werden. Die danach entstehende Albuminurie verschwindet zwar oft mit dem Aussetzen der Mittel, kann aber auch zum wirklichen Morb. Brightii werden und tödtlich enden.

2) durch den Missbrauch der Spirituosa. Obwohl der Einfluss derselben auf die Erzeugung des Morb. Brightii unzweifelhaft feststeht, ist uns die Art und Weise ihrer Einwirkung doch noch sehr unklar. Die von Christison behauptete diuretische Wirkung der Spirituosa ist keineswegs nachgewiesen, und Frerichs sucht lieber den Grund in einer durch dieselben hervorgerufenen Alteration der Blutmischung, welche in einzelnen Organen Exsudativprocesse ins Leben ruft. Nach dieser Ansicht würde man also den Morb. Brightii unter solchen Verhältnissen in der That als eine Blutkrankheit zu betrachten haben, eine Ansicht, die man früher viel zu allgemein aufgestellt und besonders durch das gleichzeitige Befallenwerden beider Nieren zu stützen versucht hat.

3) Unterdrückung der Hautthätigkeit durch Erkältung oder Durchnässung, auch wohl durch Suppression habitueller Fussschweisse (Osborne). Die zur Erklärung dieses Zusammenhangs beigebrachten Theorieen sind meistens ganz hypothetisch. Auch die Henle'sche Entzündungstheorie hat man hier zur Hülfe gerufen, indem man die Erkältung primär als einen Reiz für die sensibeln Hautnerven darstellte, welcher durch Reflex auf die vasomotorischen Nerven innerer Organe, also hier der Nieren, paralysirend wirke, und somit Dilatation der Capillaren und Stase hervorbringe. Für diese Ansicht lassen sich allerdings einige von Frerichs angestellte Experimente anführen, nach welchen durch Ueberreizung der Hautnerven, z. B. Bestreichen einzelner Hautstrecken mit heisser Leimlösung, Hyperämie und Exsudation von Albuminaten in inneren Organen veranlasst werden kann. Auch hat derselbe Autor den Fall eines Kindes mitgetheilt (a. a. O. S. 264), welches nach ausgedehnter Verbrennung der Haut von acuter Bright'scher Krankheit befallen wurde und daran starb *).

4) Acute Krankheiten, insbesondere exanthematische Fieber, Typhus, Cholera, zumal im typhoiden Stadium derselben. Die Art der Entstehung in diesen Fällen ist uns noch völlig unbekannt und durch die aufgestellten Hypothesen keineswegs aufgeklärt.

*) Es ist indess sehr die Frage, ob in diesem, übrigens auch sehr flüchtig mitgetheilten Falle die Gangrän der verbrannten Hautpartieen und das anhaltende Fieber nicht ätiologisch bedeutsamer sind, als die von Frerichs beschuldigte Reizung der Hautnerven. S. die unter 4 angeführten Ursachen.

5) Chronische Krankheiten, welche mit einer kachektischen Körperbeschaffenheit verbunden sind, profuse Eiterungen und Verschwärungen, Caries und Nekrose der Knochen, carcinomatöse Diathesis*), ausgedehnte Tuberculose, nach Peacock etwa in einem Sechstheil aller Fälle von Phthisis.

6) Mechanische Störungen in der Circulation des Nierenvenenblutes, Herzfehler, Schwangerschaft, Verstopfung der Nierenvenen durch Blutgerinnsel, Compression derselben durch Retroperitonäalgeschwülste (Frerichs), Einklemmung der Vena cava inferior in der Leberfurche bei weit gediehener Cirrhose u. s. w. Herzkrankheiten geben am häufigsten Anlass (unter 292 von Frerichs zusammengestellten Fällen 99mal). Die venöse Stauung in den Nieren führt hier sehr häufig zum Austritt von Blutplasma aus den überfüllten Gefässen und somit zur Albuminurie. Ich habe oft beobachtet, dass in solchen Fällen die Menge des Albumen im Harn mit der Zu- und Abnahme des Oedems gleichen Schritt hielt, so dass, wenn z. B. das Oedem nach der erfolgreichen Wirkung diuretischer Mittel sich bis auf die Unterschenkel zurückgezogen hatte, das Eiweiss zum grossen Theil, bisweilen gänzlich aus dem Urin verschwunden war **).

Ausser in den genannten Zuständen kann nun eine, wenn auch nur temporäre Albuminurie im Verlaufe der verschiedensten Krankheiten vorkommen***). Immer aber fand Reinhardt dabei Faserstoffcylinder im Urin, und es liegt ihr daher immer eine und dieselbe Veränderung in den Nieren zu Grunde. Reinhardt hat eine Zeitlang bei allen Sectionen die Nieren in dieser Beziehung genau untersucht, und, besonders in den Pyramiden, die Faserstoffcylinder bei fast zwei Drittheilen der übrigens an den verschiedensten Krankheiten Verstorbenen gefunden, ein genügender Beweis für die Leichtigkeit, mit welcher fibrinöse Exsudationen in den Nieren zu Stande kommen.

Ausgänge.

Die Erscheinungen und der Verlauf der Krankheit sind von Canstatt ziemlich vollständig erörtert worden, so dass nur diejenigen der Urämie, welche von ihm noch nicht nach Verdienst berücksichtigt werden konnten, uns hier specieller beschäftigen werden ****).

*) Ich habe die Bright'sche Krankheit z. B. wiederholt im Gefolge des Leberkrebses beobachtet. In einem Falle sah ich dieselbe nach wiederholten Anfällen von Bleikolik entstehen.

**) Frerichs macht mit Recht auf die bei Herzkranken und Schwangeren so häufig vorkommende Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen aufmerksam, welche hier auch als ätiologisches Moment in Betracht kommen dürfte.

***) So fand z. B. Abeille unter 75 Fällen von Pneumonie 27 mal Albuminurie, fast immer im Anfange der Abnahme der Entzündung oder kurz vorher, besonders bei der Behandlung mit grossen Dosen Tartar. emeticus. Abeille bezeichnet diese und andere ähnliche Fälle als einfache Albuminurie, in Folge eines kritischen Naturbestrebens (?), schweigt aber über eine mikroskopische Untersuchung des Urins. Ob nicht daher auch in allen diesen Fällen Fibrincylinder im Harn enthalten waren?

****) Ich werde hier vorzugsweise die erschöpfende Darstellung der „urämischen Intoxication" in dem Frerichs'schen Werke zu Grunde legen, unstreitig einen der gelungensten Abschnitte der ganzen trefflichen Arbeit.

Die Symptome der Urämie, d. h. der Harnstoffvergiftung des Blutes, wie man sie nach Exstirpation beider Nieren in Experimenten beobachtet hat, sind auch dieselben in der Bright'schen Krankheit, wenn durch das Daniederliegen der Harnse- und Excretion Verunreinigung des Blutes mit den excrementitiellen Bestandtheilen des Urins entsteht. Kopfschmerzen, Schwindel, Schläfrigkeit, Delirien, Coma, epileptische oder auch wohl apoplektische Anfälle sind die Erscheinungen, welche hier in den meisten Fällen zum Tode führen.

Die allmälige Ausbildung dieser Zufälle, und dies ist die häufigste aber auch die fast immer tödtliche, beobachten wir in der chronischen Form der Bright'schen Krankheit, das plötzliche Auftreten derselben im comatösen oder epileptischen Gewande besonders in der acuten Form, zwar auch nicht selten mit rasch tödtlichem Ausgange, im Allgemeinen aber doch eine günstigere Prognose zulassend, als jene allmälige, schleichende Entwicklung.

Nicht immer ist indess das plötzliche Auftreten der urämischen Zufälle ohne alle Vorboten an den acuten Morbus Brightii gebunden; es kann auch in dem chronischen ganz unerwartet sich einstellen, und zwar ehe noch die Störung der Harnsecretion selbst erkannt worden ist, wodurch dann leicht eine Verwechslung der urämischen Zufälle mit Apoplexie, mit hysterischen Convulsionen, Typhus u. s. w. stattfinden kann. Frerichs macht daher mit vollem Recht darauf aufmerksam, dass auch die in den früheren Stadien des Scharlachs, nach Typhus, im Choleratyphoid, während der Schwangerschaft und im Puerperium auftretenden Hirnzufälle nicht selten auf nicht erkannter Brightischer Krankheit und Urämie beruhen mögen *).

Zu den urämischen Erscheinungen gehört auch die Abnahme des Sehvermögens, Amblyopie und völlige Amaurose, welche schon von früheren Beobachtern angeführt, neuerdings aber von Landouzy (Archiv. génér. Nov. 1849) besonders hervorgehoben worden ist. Obwohl nun in einzelnen Fällen dies Symptom fast das erste und hervortretendste der ganzen Bright'schen Krankheit bildete, hat doch Landouzy sich ohne Zweifel einer Uebertreibung schuldig gemacht, indem er die Abnahme des Sehvermögens als ein die Albuminurie constant begleitendes Symptom beschrieb. Unter 78 von Frerichs zusammengestellten Fällen waren nur 10 mit urämischer Amblyopie oder Amaurose. Am auffallendsten ist dieselbe beim Eintritte heftiger Kopfschmerzen und Vomituritionen oder bei vorübergehendem Coma, aus welchem die Kranken nicht selten vollkommen blind erwachen. Dabei ist das Auge äusserlich nicht verändert, die Pupille von normaler Weite, aber langsamer und träger, als im gesunden Zustande, gegen das Licht reagirend **). Auch Ohrensausen und Schwerhörigkeit

*) Dass man in neuerer Zeit bei der Eclampsie der Gebärenden und Wöchnerinnen Albumen im Harne gefunden hat, ist bekannt. Jedenfalls wird man aber wohl thun, bei den verschiedensten Neurosen nicht bloss, wie es jetzt fast zur Mode geworden ist, die weiblichen Sexualorgane zu untersuchen, sondern auch den Urin auf Albumen und Faserstoffcylinder zu prüfen. Ich verweise in dieser Beziehung auf den von Frerichs S. 90 mitgetheilten Fall scheinbarer Hysterie.

**) Türk (Zeitschr. der Wiener Aerzte, April 1850) fand in einem solchen Falle einen Exsudativprocess in der Netzhaut beider Augen. Im hintern Abschnitt der Retina bis zu einer Entfernung von 3—4''' von der Eintrittsstelle des N. opticus fanden sich nämlich zahlreiche Körnchenzellen

wird nicht selten im Verein mit den übrigen urämischen Symptomen beobachtet.

Ausser diesen im Gebiete des Nervensystems stattfindenden Störungen können nun auch Veränderungen im vegetativen Leben, in der Blutbewegung, in den Secretionen u. s. w. durch die Urämie veranlasst werden. Hierher gehört ein sich entwickelndes torpides Fieber (Febris urinosa), dem Typhus bisweilen täuschend ähnlich, bedeutende Verminderung oder gänzliche Suppression der Urinabsonderung vor dem Auftreten der urämischen Zufälle, quälendes Erbrechen zäher, schleimiger oder wässriger Stoffe, in welchen sich durch Zusatz von Kalilauge die Gegenwart von Ammoniakverbindungen, niemals aber von unzersetztem Harnstoff nachweisen lässt, bisweilen fötider Geruch des Athems und immer bedeutender Gehalt der ausgeathmeten Luft an kohlensaurem Ammoniak, dessen Menge mit der Intensität der urämischen Erscheinungen gleichen Schritt hält. Ja in einem von Sebastian beschriebenen Falle wurde sogar der Schweiss neutral, unangenehm riechend und ammoniakhaltig gefunden *).

Alle diese in den verschiedenen Sphären des Organismus auftretenden Symptome hinterlassen nach dem Tode dennoch gar keine constanten Veränderungen. Gehirn und Meningen sind bald blutarm, bald normal, bald hyperämisch; unter der Arachnoidea und in den Ventrikeln des Gehirns kommen seröse Ergüsse zwar nicht selten vor, doch nicht bedeutender, als die, welche man namentlich bei älteren Individuen ohne alle Störung der Hirnfunction findet; das Auge und der N. opticus erscheinen bei urämischer Amaurose völlig normal. Das in dem Grade seiner Gerinnung sehr verschiedene Blut hat nach Frerichs einen Stich in's Violette, bisweilen einen ammoniakalischen, entschieden an faulen Urin erinnernden Foetor und enthält in allen Fällen, wo die Symptome der Urämie sich entwickelten, kohlensaures Ammoniak **) und nebenbei gewöhnlich noch Ueberreste unzersetzten Harnstoffs.

Dass die urämischen Zufälle nicht, wie man früher annahm, allein durch die Vergiftung des Blutes mit Harnstoff hervorgebracht werden, geht schon aus den Versuchen hervor, wo man Harnstoff und sogar filtrirten Harn in die Venen von Thieren ohne üble Folgen injicirte; selbst dann, wenn man zuvor die Nieren exstirpirt hatte, wurde der Tod dadurch nicht beschleunigt (Stannius und Scheven). Frerichs ist nun durch eine Reihe sorgfältig angestellter Experimente zu folgenden Schlüssen gekommen. „Die Erscheinungen der urämischen Intoxication werden weder durch den Harnstoff, noch durch irgend einen andern Bestandtheil des Harns, noch durch

(8—14 in einem Gesichtsfelde). Alle anderen Gebilde waren vollkommen normal. — Nach einer andern Ansicht (Crocq u. A.) ist die Amblyopie in solchen Fällen nur die Folge eines Oedems der inneren Theile des Auges, und kommt daher auch in anderen Wassersuchten ohne Albuminurie vor.

*) Schottin (Archiv f. physiol. Heilk. X. 3. 1851) fand sogar in 4 Fällen von mehrtägiger Harnretention (3 in der Cholera und 1 bei Mania puerperalis) die obere Hälfte des Körpers mit weissen Krystallchen bedeckt, die mit dem Erkalten der Leichen zerflossen und aus denen sich salpetersaurer und salzsaurer Harnstoff herstellen liess. Kohlensaures Ammoniak und Harnsäure waren nicht darin nachzuweisen.

**) Die Menge desselben kann so bedeutend sein, dass das Blut ammoniakalisch riecht, dünnflüssig bleibt und beim Zusatz von Salzsäure aufbraust. Meistens ist sie indess geringer.

die sämmtlichen Excretionsstoffe dieser Flüssigkeit als solche veranlasst, sondern sie entstehen lediglich dadurch, dass der im Blute angesammelte Harnstoff innerhalb des Gefässsystems sich unter Einwirkung eines geeigneten Fermentkörpers in kohlensaures Ammoniak umwandelt. Das Ammoniakcarbonat ist die schädliche Potenz, welche jene Functionsstörungen zu Wege bringt; Injection desselben in's Blut ruft alle Symptome hervor, welche wir als urämische kennen. Zum Eintreten der urämischen Intoxication sind also zwei Factoren erforderlich: 1) die Ansammlung von Harnstoff im Blute; 2) die Gegenwart eines Fermentkörpers, welcher die Zerlegung des Harnstoffs vermittelt. Fehlt der letztere, so kann das Blut lange Zeit mit Harnstoff geschwängert sein, ohne dass nachtheilige Folgen eintreten." So erklärt es sich denn, dass man nicht selten in den Leichen von an der Bright'schen Krankheit Verstorbenen das Blut mit Harnstoff überladen gefunden hat, ohne dass während des Lebens eine urämische Erscheinung beobachtet worden wäre. Die Ursache jener Fermententwicklung im Blute kennen wir zwar nicht genau *), doch fehlt es bei acuten mit abnormer Metamorphose einzelner Bestandtheile verbundenen Krankheiten wohl niemals, vorzugsweise in den früheren Stadien des Scharlachfiebers, während der Entbindung, im Gefolge des Typhus und der Cholera.

Zur Unterscheidung der urämischen Zufälle von ähnlichen Krankheiten z. B. Apoplexie, Epilepsie, Typhus u. s. w. achte man vorzugsweise auf die Beschaffenheit des Urins (Blut, Albumen, Faserstoffcylinder) und auf die exspirirte Luft, indem man durch das Vorhalten eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes oder eines Streifens von feuchtem, geröthetem Lackmuspapier das Vorhandensein oder Fehlen des kohlensauren Ammoniaks leicht constatiren kann.

Formen der Bright'schen Krankheit.

Ausführlichere Erörterungen über den nach Cholera, Typhus, Scharlach auftretenden Morbus Brightii werden bei den betreffenden Krankheiten eine passendere Stelle finden. Hier werde ich mich nur mit der die Schwangerschaft und deren Folgezustände begleitenden Form beschäftigen.

Obwohl man schon früher das nicht seltene Auftreten von Anasarca während der Schwangerschaft kannte, wurde doch erst in neuerer Zeit die begleitende Albuminurie von Martin Solon und Rayer erwähnt **) und bald darauf auch der Eiweissgehalt des Urins in der Eclampsie der Schwangeren und Wöchnerinnen nachgewiesen (Lever, Devilliers und Regnauld u. A.)

Bisweilen schon im dritten, weit häufiger erst in den vier letzten Monaten der Schwangerschaft entwickelt sich die Hautwassersucht, meistens unmerklich, indem die anderen minder hervortretenden Züge des Morbus Brightii, wenn sie auch vorhanden sind, doch übersehen werden. Je weiter die Gravidität vorrückt, um so mehr nimmt das Eiweiss im Urin zu,

*) Dies ist aber die Achillesferse dieser Theorie.

**) Blot (Bullet. de thér. XXXVIII. p. 421) fand unter 205 Schwangeren bei 41 Albuminurie und zwar meist bei Primiparis. Dieselbe soll keineswegs immer Eclampsie zur Folge haben, wohl aber zu Blutungen nach der Entbindung disponiren.

verschwindet aber nach der Geburt bald, bisweilen schon in wenigen Tagen, wenn nicht der exsudative Process weitere Fortschritte macht und sich zum wirklichen Morb. Brightii umgestaltet *). Wassersucht ist mit dieser Albuminurie nicht nothwendig verbunden, so wie auch umgekehrt eine Wassersucht in der Schwangerschaft vorkommen kann, bei welcher der Harn vollkommen normal ist.

Der wichtigste Folgezustand der Albuminurie der Schwangeren ist nun die sogenannte Eclampsia parturientium, von Frerichs geradezu als urämische Intoxication bezeichnet. In der That zeigt nach Regnauld und Devilliers, Dubois, Frerichs u. A. der Urin hier alle die Bright'sche Krankheit charakterisirenden Merkmale, zumal Eiweiss und Faserstoffcylinder, und es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Eclampsie überhaupt nur bei an der Bright'schen Krankheit leidenden Schwangeren auftritt. Frerichs nimmt hier wieder eine durch die Geburtsarbeit bedingte ungewöhnliche Metamorphose und Fermentbildung (?) im Blute an, wodurch der schon seit längerer Zeit in demselben angehäufte Harnstoff nun in kohlensaures Ammoniak zerfällt und die Symptome der urämischen Intoxication herbeiführt. Uebrigens werden nur diejenigen an Albuminurie leidenden Schwangeren von den Convulsionen befallen, bei welchen die Nierenaffection eine die Absonderung des Harnstoffs erheblich beeinträchtigende Extensität erreicht hat, so dass z. B. unter 20 von Devilliers und Regnauld beobachteten Schwangeren mit Eiweissharn nur 9 von der Eclampsie befallen wurden. Auch sogenannte puerperale Entzündungen, Pleuritis, Peritonitis, Endometritis, Pneumonie treten leicht unter solchen Umständen auf, ebenso wie sie sich häufig zu vielen anderen Formen der Bright'schen Krankheit als Complication hinzugesellen. Häufig wird auch ein Absterben der Frucht und Abortus in den letzten Monaten der Schwangerschaft als Folge beobachtet.

Da ich diesen Gegenstand bei Gelegenheit der Eclampsia gravidarum noch einmal berühren werde, so möge hier die Bemerkung genügen, dass neben der schon oben angedeuteten Blutalteration der Schwangeren wohl besonders die directe Beeinträchtigung der Circulation in den Nierenvenen durch den schwangeren Uterus als Ursache des Exsudativprocesses in den Nieren anzuklagen ist, dass es aber, weil dieser Process in den meisten Fällen nur wenig vorgeschritten ist, bei der Section oft sehr schwer ist, denselben wirklich nachzuweisen. Nur das Mikroskop gibt uns durch den constanten Befund der Fibringerinnsel in den Harnkanälchen eine klare Anschauung.

Therapie. (S. Canstatt, I. S. 195).

Die in unseren Tagen gewonnene genauere Kenntniss von dem Wesen der Krankheit gestattet uns auch jetzt, bestimmtere Indicationen, als früher, aufzustellen. Halten wir die Natur des Morbus Brightii als die eines entzündlichen Exsudativprocesses fest, so ergiebt sich uns zunächst als zweckentsprechend die Anwendung des antiphlogistischen Heilapparats. Nur unterscheide man wohl die verschiedenen Stadien und Formen der Krankheit.

*) Nach der Entbindung muss man den zu untersuchenden Urin mittelst des Catheters direct aus der Blase entleeren, weil er sonst durch andere Secrete aus der Scheide verunreinigt und immer mehr oder minder albuminös sein würde.

Bei *acutem* Verlauf und im ersten Stadium, bei Schmerzhaftigkeit der Nierengegend, blutigem, sparsamem Urin, heftigem Fieber und consensuellem Erbrechen nehme man sofort zur Lancette seine Zuflucht. Von der ausgezeichneten Wirkung des Aderlasses in der nach starker Erkältung und nach dem Scharlachfieber entstandenen acuten Bright'schen Krankheit habe ich mich selbst wiederholt überzeugt und insbesondere schon wenige Stunden nach der Blutentleerung eine wunderbare Zunahme der bis dahin stockenden Urinsecretion beobachtet. In minder heftigen Fällen oder bei schwächlichen heruntergekommenen Kranken reicht man mit Blutegeln oder Schröpfköpfen, in der Nierengegend applicirt, aus. Innerlich gebe man einige Dosen Calomel, die ich oft, ohne üble Wirkungen zu beobachten, mit den antiphlogistisch-diuretischen Mitteln, Tartarus depuratus oder Digitalis verbunden habe. Auch ein Aufguss der letztern (℈j—jj) ℥v ist hier ganz am Orte. Wo diese Mittel nicht hinreichten, die Wassersucht zu beseitigen, da kann ich aus vielfacher Erfahrung, wenn nur die fieberhaften Symptome beseitigt sind, die diaphoretische Methode empfehlen. Man verordne täglich ein einfaches warmes Bad, nach welchem der Kranke, in eine wollene Decke gewickelt, schwitzen muss, und Abends eine Dosis Pulv. Doweri, Erwachsenen 5, Kindern 2—3 Gran. Ist nur die Urinsecretion im Gange, und hat die Eiweiss- und Blutkörperchenmenge im Harn beträchtlich abgenommen, so wird man die Reste der Wassersucht durch die diaphoretischen Mittel am leichtesten schwinden sehen. Ruhe im Bett, diluirendes Getränk und antiphlogistische Diät müssen diese Kur wie die jeder andern Entzündung unterstützen.

Es wurde oben angeführt, dass solche acute Anfälle oder Exacerbationen auch von Zeit zu Zeit im Verlauf des chronischen Morbus Brightii auftreten können. Hier sind nun die Nieren schon zum Theil degenerirt, und *Frerichs* hat daher ganz Recht, wenn er unter diesen Umständen nicht viel von der Blutentziehung erwartet, ja selbst durch Vermehrung der Hydrämie und Kachexie schädliche Folgen danach entstehen lässt. Jedenfalls thut man dann wohl, sich auf örtliche Blutentleerungen zu beschränken und die anderen gegen die chronische Form in Anwendung gebrachten Mittel während der Dauer der acuten Exacerbation auszusetzen.

Während nun die acute Form vollständige Heilung zulässt, stehen wir der *chronischen* fast machtlos gegenüber, ein Umstand, der sich aus den geschilderten anatomischen Veränderungen, zumal der Fettbildung und Atrophie der Nierensubstanz, leicht erklären lässt. Die Natur allein könnte hier dauernde Hülfe schaffen, wenn der Exsudativprocess in der Niere auf einer gewissen Stufe stehen und die Degeneration auf eine Räumlichkeit beschränkt bliebe, welche sich mit einer nicht zu erheblich gestörten Harnsecretion und demgemäss mit dem Fortbestehen des Lebens verträgt. Dies kommt nun in der That bisweilen vor, in der ungleich grösseren Zahl der Fälle schreitet aber die Krankheit unaufhaltsam bis zum Tode fort, ohne durch die angewandten Mittel wesentlich influirt zu werden. Was hat man nicht alles empfohlen und versucht, Diaphoretica und Diuretica, Alterantia und Tonica, Jod und Gold und vieles andere, was mit Recht wieder vergessen worden ist.

Am meisten werden noch immer die Diuretica in Gebrauch gezogen, obwohl ihre Anwendung unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse nicht wohl gerechtfertigt ist. Am allerwenigsten dürften die scharfen Diuretica, Scilla, Canthariden, Terpenthin u. s. w. sich eignen, da diese stark reizenden Stoffe, wie wir oben erwähnten, die Bright'sche Krankheit selbst hervorrufen können. Man bediene sich daher nur der mil-

deren Mittel, Digitalis, Tartar. depuratus, Kali aceticum, Nitrum, des Selterser- oder des Wildunger Wassers u. s. w.*). Diese Mittel wirken zwar auch immer mehr oder minder reizend auf die Niere und können daher vom theoretischen Standpunkte aus eigentlich nicht gerechtfertigt werden. Sie sind indess trotzdem unentbehrlich, wenn bei starker Anfüllung der Harnkanäle mit Fibringerinnseln die Excretion des Harns bedeutend erschwert ist und urämische Intoxication zu befürchten steht. Unter diesen Umständen leisten die Diuretica dadurch, dass sie die Harnmenge vermehren und durch den stärkeren Druck derselben die Fortschwemmung der Gerinnsel befördern, gute Dienste. Ist aber erst das letzte Stadium, die ausgedehnte Atrophie der Nieren, eingetreten, so lässt sich von den diuretischen Mitteln natürlich kein Erfolg mehr erwarten, da eben der grösste Theil der secernirenden Substanz völlig untergegangen ist.

Die von Einigen empfohlenen Gegenreize, Fontanellen und Setaceen in der Nierengegend kann ich so wenig rühmen, als Frerichs. Ich habe von der Anwendung derselben niemals einen Erfolg beobachtet.

Wo keine Durchfälle vorhanden sind, kann man zur Verminderung des Hydrops drastische Mittel versuchen, Gummi Gutti, Coloquinthen, Elaterium, Scammonium, Syrup. spinae cervinae u. s. w. Christison rühmt besonders das Gummi gutt. zu 5, 7 bis 9 Gran mit Tartar. depur. ʒβ, täglich oder einen um den andern Tag zu nehmen. Frerichs empfiehlt es ebenfalls**). Das Elaterium wird zu $^1/_6$—$^1/_2$ Gran, die Coloquinthen als Decoct (ʒj—jj Pulp. auf ℥vj), als Extr. und Tinct. Coloc. gegeben. Diaphoretica nützen im Allgemeinen in der chronischen Form sehr wenig; nur in einzelnen Fällen habe ich nach dem Gebrauch der russischen Dampfbäder eine temporäre Abnahme des Hydrops beobachtet. Acupunctur der ödematösen Haut und Punctio abdominis sind hier nur im Nothfalle vorzunehmen, weil sie leicht brandiges Erysipelas und Peritonitis zur Folge haben.

In den späteren Stadien der Krankheit, wo sich schon ein erheblicher Grad von Anämie ausgebildet, passen die Eisenpräparate, Ferrum jodatum, lacticum, carbonicum, die Wässer von Spaa, Pyrmont u. A. Diese Mittel, im Verein mit einer tonisirenden Diät können indess höchstens die Blutmischung corrigiren; auf den eigentlichen Krankheitsprocess der Niere haben sie nicht den geringsten heilenden Einfluss und müssen sogar bei dem Eintritt acuter Exacerbationen sofort ausgesetzt werden.

Auch adstringirende Mittel hat man empfohlen, um den Tonus in den Nierencapillaren wiederherzustellen und die Eiweissausscheidung zu beschränken. Frerichs empfiehlt zu diesem Zwecke die Gerbsäure enthaltenden Mittel, weil die Gerbsäure in Form von Gallussäure und Pyrogallussäure im Harn wieder erscheint, also jedenfalls mit den betheiligten Capillaren in Berührung kommt. Sampson giebt das Acid. gallicum zu 10 Gr. alle 6 Stunden in einem Infus. cort. aurant., ebenso Lyell. Frerichs rühmt besonders das Tannin, 2—6 Gr. 3mal täglich mit Extr. aloës in Pillenform gegeben, wonach die Quantität des Eiweisses im Urin, wenn auch nicht vollständig verschwinden, doch immer abnehmen soll***).

*) Bright empfahl die Fol. uvae ursi und die Pyrola umbellata, Rayer das Infus. rad. armoraciae (S. Canstatt, I. S. 194).

**) Die Formel war Rp. Gm. Gutt. gr. x—xvi. Liq. Kal. subcarbon., Aq. cinnamom. ana ℥β. M. D. S. 3mal täglich 1 Theelöffel zu nehmen.

***) Rp. Tannin. pur. ʒj, Extr. aloës ℈j, Extr. Gramin. q. s. ut f. pilul. 120 Consp. D. S. 3mal täglich 4 Stück zu nehmen.

Stellen sich, was häufig geschieht, im Verlauf der chronischen Form secundäre Entzündungen ein, Pneumonie, Peritonitis, Pleuritis u. s. w. so ist natürlich die antiphlogistische Methode in einer dem Verlauf dieser Entzündungen und der Körperbeschaffenheit des Kranken angemessenen Form indicirt. Auch bei dem Eintritte urämischer Intoxication, zumal in der acuten Form, sind starke allgemeine Blutentleerungen und Ableitungen auf den Darm zu empfehlen, wovon ich selbst in einem Falle rasche Wirkung gesehen habe. Auch die milden Diuretica sind hier anzuwenden, um die Se- und Excretion des Harns zu befördern. Dagegen dürften in der chronischen Form weder diese Mittel, noch die von Frerichs vom chemischen Standpunkte aus empfohlenen Säuren (Benzoësäure, Chlor) irgend einen Erfolg haben.

Gegen das hartnäckige, consensuelle oder urämische Erbrechen rühmt Christison das Creosot zu 1—2 Tropfen 2—3mal täglich in einem aromatischen Wasser *).

II. Krebs. Carcinom.

Engel, österreich. med. Wochenschr. 1842, Nr. 32 u. 35. — Ricord, Annales de l'anat. et de physiol. path. 1843. — Gluge, Atlas d. pathol. Anat. Heft I. — Vogel, Icones histologico-pathologicae. Tab. 10. — Halla, Prag. Vierteljschr. 1844. — Albers, Rhein. westph. Correspblatt, 1844. — Tuson, Lancet. Jan. 1844. — Hawkins, Lond. med. Gaz. Juni 1844. — Houston, Expérience, Août 1844. — Rognetta, Annal. de thérap. méd. et chir. Mars 1844. — Desormeaux, Journ. de chir. de Malgaigne, Oct. 1844. — Ariné Grimaud d'Angers: Decouvertes de caustiques, qui excluent l'instrument tranchant dans la curation des cancers, squirrhes etc. Paris 1843. — Du cancer et de son traitement, exposé complet de la méthode du Dr. Beauvoisin etc. nouvelle edit. Paris 1843. — Gandolfi, sulla genesi e cura dello scirro et del cancro. Milano 1845. — Vogel, patholog. Anatomie, Th. I. — Günzburg, pathol. Gewebelehre, Th. I. — Lebert, Physiol. pathologique, T. II. — Bochdalek, Prager Vierteljschr. Bd. II. — Sédillot, Gaz. de Strasbourg, 20. Sept. 1845. — Wilkinson, Lond. med. Gaz. Aug. 1845. — Camps, ibid. Oct. 1845. — Heller, Archiv f. Chemie u. Mikroskop, Heft 1. S. 28 ff. — Gluge, Atlas d. path. Anat. Lief. 11 u. 13. 14. — Walshe, the nature and treatment of cancer. London. — Garreau, revue méd. Sept. 1846. — Bennet, monthly Journ. of med. sc. Oct. Nov. 1846. — Virchow, Archiv f. path. Anat. Heft 2. — Sédillot, Gaz. de Strasbourg, 1846. — Marmy, revue med. chir. April 1846. — Tanchou, Bulletin de l'acad. Paris 1846, Juin. — Sédillot, recherches sur les cancer, avec 8 planches, Strasbourg 1846. — Davis, New-York Journal of med. Juni, July 1849. — Dittrich, Prag. Vierteljschrift. Bd. III. — Ebneter, Schweizer. Zeitschr. Heft III. 1847. — Lebert, Archiv f. physiol. Heilk. 1848, Heft III. — Albers, rhein. Monatsschrift, Mai 1848. — Bennet, on cancerous and cancroid

*) Die von Hansen empfohlene und auch von einigen Anderen gerühmte Salpetersäure, mit welcher der erstere von 20 Fällen der Bright'schen Krankheit 18 geheilt haben will, (½ — 1½ Drachmen für 24 Stunden in Verbindung mit Salpeteräther) hat nach Frerichs Versuchen durchaus keinen Erfolg. Die von Hansen angeführten Fälle gehörten fast alle der acuten Form an und waren durch äussere Schädlichkeiten (Erkältung) entstanden, würden daher auch bei Schonung und Pflege von selbst wieder geheilt sein. — Rayer (Bullet. de thér. Mai 1850) empfiehlt neuerdings einen Aufguss des Pfriemenkrauts (Spartium Scoparium), 15 Grammes auf 50 Grammes Wasser, obwohl dies Mittel nur in einem Falle nützte (!), in zwei anderen erfolglos blieb.

growths with one hundred and ninety illustrations etc. Edinburgh 1849. — Pitha, Prag. Vierteljschr. 1849. VI. I. — Gorup-Besanez, Griesinger's Archiv 1849. — Virchow, Archiv f. pathol. Anat. u. s. w. 1849. Bd. III. — Tanchou, Gaz. des hôpit. 1849. Nr. 27. — J. Simon, Lancet, July 1850.

Die Unterschiede der einzelnen Krebsarten, sagt Canstatt (I, S. 213) „sind nur formelle (nicht wesentliche); wir überlassen daher ihre nähere Bestimmung der pathologischen Anatomie und verweisen diejenigen, welche sich davon genauer unterrichten wollen, auf J. Müller's classische Beschreibungen.“ Die vielfachen Forschungen der neuesten Zeit über diesen Gegenstand machen es indess nothwendig, auch der pathologisch-anatomischen Seite desselben einige Worte zu widmen.

Pathologische Anatomie.

Mit Uebergehung der minder auffälligen Formdifferenzen unterscheiden wir drei Formen, den Markschwamm, den Scirrh und den Gallertkrebs. Gemeinsam sind diesen Formen die im Allgemeinen gleichen Structurverhältnisse, d. h. eine faserige, aus Bindegewebe auf verschiedenen Entwicklungsstufen bestehende, zahlreiche Maschen und Räume einschliessende Grundlage (Krebsgerüst nach Virchow) und der in diesen Räumen enthaltene Krebssaft, eine ziemlich dicke, milchigte, trübe, homogene Flüssigkeit etwa von der Consistenz eines normalen Eiters. Dieser Krebssaft besteht aus Krebsserum und den Krebszellen, d. h. Kernzellen von den allerverschiedensten Gestalten, bald rund, bald oval, bald drei- oder vieleckig, bald in Schwänzen ausgezogen u. s. w.

Die Formverschiedenheiten der Krebse beruhen nun hauptsächlich auf dem Verhältniss des Krebsgerüstes und des Krebssaftes zu einander. Je mehr das erstere überwiegt, um so grösser ist der Leimgehalt des Krebses, um so härter, faseriger die Beschaffenheit desselben (Scirrhus), je weniger ausgebildet das Gerüst, je überwiegender die mit Milchsaft gefüllten Räume sind, um so weicher, markähnlicher (Fungus medullaris), während die Anfüllung der Hohlräume mit einer colloiden Masse statt mit Milchsaft den Gallertkrebs (Cancer gélatiniforme, colloide, aréolaire) darstellt. Da wo eine bedeutende Menge von Blutgefässen in die Zusammensetzung des Krebsgerüstes eingeht, oder grosse Blutextravasate in der Krebsmasse vorhanden sind, bildet sich die unter dem Namen Fungus haematodes bekannte Form, während die Anfüllung der Krebszellen mit Pigmentmolecülen *) den melanotischen Krebs constituirt.

Im Allgemeinen wurde die Krebszelle in Bezug auf ihre mannichfache, oft wunderliche Gestalt als das charakteristische mikroskopische Zeichen des Krebses betrachtet, eine schon von Walshe u. A. bestrittene Ansicht, welcher noch von Virchow der Umstand entgegengehalten wird, dass die im gesunden Körper vorkommenden Epidermoidal- und Epithelialzellen (z. B. die in der Harnblase und den Ureteren Neugeborener) den Krebszellen in jeder Beziehung vollkommen ähnlich seien. Auch die endogene Zellenbildung, d. h. die Entwicklung von Zellen in der Zelle, die man als eine Eigenthümlichkeit der Krebszellen betrachtete, kommt im

*) Die Natur dieses Pigments ist uns nicht näher bekannt. Nach Bennet wird durch Salpeter- und Salzsäure die schwarze Farbe zerstört. Derselbe ist geneigt, dies Pigment für schwefelsaures Eisen zu halten.

völlig normalen Knorpel vor. Virchow hält daher den Krebs durchaus nicht für ein heterologes Gewebe, indem die feinsten Theile desselben nicht wesentlich von den Gewebstheilen gutartiger Geschwülste und der primitiven Gewebe des Embryo verschieden seien. Muss man nun auch das letztere zugeben, so lehrt uns doch die chirurgische und medicinische Erfahrung, dass wir es beim Krebs allerdings mit einem heterologen Gewebe zu thun haben, dessen Differenz von anderen freilich durch das Mikroskop bisher nicht bis zur Evidenz nachgewiesen worden ist *).

Ebenso wenig, als die feinsten Gewebstheile der Krebsmasse sich mikroskopisch von denen gesunder Theile unterscheiden lassen (höchstens ist die Grösse des Kerns in den Krebszellen von einiger diagnostischen Bedeutung), ebenso wenig sind wir im Stande das Cytoblastem, aus dem sich der Krebs entwickelt, d. h. das Krebsblastem (s. Canstatt, I. S. 211) von anderen Blastemen zu unterscheiden. Es ist eben nur die allgemeine Ernährungsflüssigkeit, die sich, sei es in Folge einer Entzündung, sei es ohne dieselbe, in die Gewebe ergiesst, meist von gallertartiger Beschaffenheit, reich an Fibrine, und in ihr entwickeln sich schneller oder langsamer durch eine innere Differenzirung der Stoffe die Krebselemente, d. h. das Krebsserum, die Krebszellen und das Bindegewebe (Krebsgerüst). Das letztere ist ein ebenso wesentlicher Bestandtheil der Krebsmasse, als die Zelle, und findet sich besonders reichlich in primitiven Krebstgeschwülsten, während es in den secundären, z. B. in jenen, die nach der Exstirpation der primitiven Geschwulst sich an derselben Stelle wieder erzeugen, nur in sehr geringer Menge vorhanden ist oder auch wohl ganz fehlt (Albers). (Auch Redfern (Monthly Journ. Dec. 1850) hat in der neuesten Zeit das vollständige Fehlen der Faserbildung in Krebsgeschwülsten beobachtet). Das Wachsthum der Krebsgeschwulst geschieht nun theils durch endogene Zellenbildung, theils durch neue Ausschwitzung von Blastem als Folge einer Neubildung von Gefässen (s. Canstatt, Bd. I. S. 214), welche der Geschwulst stets neues Bildungsmaterial zuführen.

*) Albers (Canstatt's Jahresb. f. 1847. IV. S. 177) spricht sich darüber in folgenden treffenden Worten aus: „Würde diese Behauptung Virchow's weiter ausgedehnt, so heisst es nichts anderes, als die Krankheitserscheinungen sind nicht wesentlich verschieden von denen, in welchen sich die Gesundheit, die gesunde Thätigkeit kund giebt. Hier aber ist es eine längst anerkannte Lehre, dass in Krankheiten keine neue Verrichtung und Form erschaffen wird, sondern dass alle Krankheitsäusserung nur in einer veränderten Aeusserung der gewöhnlichen Verrichtungen und Formen geschieht, wie sie an Lebenden der Gesundheit eigen sind. Es ist somit die vollständige neue Bildung eines Gewebes in Krankheiten nicht vorhanden, es giebt somit dem gesunden homöoplastischen Gewebe kein rein entgegengesetztes krankhaftes, heteroplastisches. Desshalb kann auch kein solches im Krebs bestehen. Aber es ist eine wohl zu erwägende Frage, ob das Krebsgewebe nicht ein gesundes elementares Gewebe sei, dem der Typus der Krankheit vollständig aufgedrückt worden nach seinem Leben, Entstehen und Zerfallen? Auf diese Frage ist Virchow nicht eingegangen, und doch möchte sie allein jene sein, deren Beantwortung den Unterschied zwischen gesunder und kranker Zellen- (selbst Krebs-) Bildung enthalte. — Wie denn alles Materielle nur den Werth seiner Würdigung enthält im Spiegel jener Thätigkeit, die es bewegt und erhält, so wird auch die Krebszelle nicht ihre Eigenthümlichkeiten in ihrer Materie und Form allein offenbaren, sondern nur nach dem Verhalten der Lebenseigenschaften, in denen sich der Krebs kundgiebt. Aus der Form eines Gewebes, Producte, ihre Bedeutung und ihren Lebens-Werth und Gehalt herleiten wollen, heisst das Grab der pathologischen Anatomie bereiten."

Was den häufigsten Ausgang des Krebses, den in carcinomatöse Verjauchung betrifft, so verweise ich, da derselbe grösstentheils der Chirurgie anheimfällt, auf die kurzen Bemerkungen Canstatt's (S. 217). Unsere Aufmerksamkeit muss sich daher um so mehr der in neuester Zeit beobachteten Naturheilung des Krebses zuwenden. Bochdalek und Oppolzer in Prag haben zuerst diesen Vorgang pathologisch-anatomisch und klinisch, und zwar mit Bezug auf den Leberkrebs, erörtert, und namentlich hat der erstere durch eine Reihe von Präparaten nachzuweisen gesucht, dass durch eine rings um die Krebsmasse stattfindende exsudative Entzündung die letztere selbst gleichsam abgekapselt und ihrer Blutzufuhr beraubt werden könne, wodurch sie endlich atrophisch werde, in sich zusammensinke und verschrumpfe, ein Vorgang, den man als Vernarbung des Krebses bezeichnet hat. Noch ausführlicher ist Virchow auf diesen Rückbildungsprocess eingegangen, indem er nach der Analogie der Körnchenzellenbildung überhaupt auch die Krebszellen sich rückgängig zu Fettkörnchenzellen und endlich zu Fettaggregatkugeln umbilden lässt, die schliesslich zu einer emulsiven, resorptionsfähigen Flüssigkeit zerfallen und nach deren Resorption eben nur das faserige Krebsgerüst als Krebsnarbe zurückbleibt *). Eine andere Art von Rückbildung des Krebses ist das Erscheinen der sogenannten tuberkelartigen Massen in demselben, die in der That rohem Tuberkelstoffe sehr ähnlich sind, hervorgegangen aus einem Einschrumpfen, einer Atrophie der Krebszellen mit Eintrocknung der ganzen Masse, wobei ebenfalls eine gewisse, wenn auch nur geringe Fettbildung, als Zeichen der Zersetzung des Inhalts der Krebszelle vorkommt. Eine Folge der Krebsnarbe ist dann das Einsinken der vernarbten Stelle unter dem Niveau der übrigen Oberfläche, wofür sich das nabelförmige Eingezogensein der Brustwarze beim Mammarkrebs, so wie die centrale Depression peripherischer Leber- und Lungenkrebse als Beispiele anführen lassen **). Diese Beobachtungen von spontaner Krebsvernarbung stehen fest und können durch die neuen Untersuchungen von Dittrich, der darin, zumal wenn sie in der Leber vorkommt, nur ein in Folge von allgemeiner Syphilis gesetztes und metamorphosirtes Entzündungsexsudat sehen will, nicht wankend gemacht werden. Freilich ist diese Vernarbung des Krebses noch lange keine wirkliche Krebsheilung; denn so lange die eigenthümliche unläugbare Krebsdiathese besteht, kann die Vernarbung einzelner Krebsgeschwülste wenig oder gar nichts fruchten, indem eben immer neue Krebsbildungen an anderen Stellen erfolgen und sogar eine zum Theil vernarbte Krebsgeschwulst nach einer andern Richtung sich noch fort entwickeln und sogar in Verschwärung übergehen kann.

Krebsdyskrasie.

Dass eine solche besteht, kann nach den ärztlichen Erfahrungen von Jahrhunderten wohl nicht bezweifelt werden, wenn auch der Nachweis der-

*) Müller's Carcinoma reticulatum ist nach Meckel und Virchow ein retrograder Krebs durch Fettmetamorphose seiner Zellen.

**) Nach Albers u. A. ist indess diese nabelförmige Einziehung nicht immer ein Zeichen der retrograden Entwicklung des Krebses, sondern kommt namentlich beim Scirrhus der Brustdrüse oft vor, ohne dass die Krankheit auch nur im Geringsten abgenommen hätte (s. Canstatt's Jahresbericht für 1848. IV. S. 209).

***) Gluge hat noch eine Verkalkung der Krebszellen, z. B. im Gesichtskrebs, beobachtet, ebenso Bennet.

selben auf directem Wege bis jetzt eben so wenig gelungen ist, wie bei vielen anderen sogenannten Dyskrasieen (s. Canstatt I. S. 216). Engel und Andere haben diese Krebsdyskrasie als eine „albuminöse Krase“ betrachtet und eine Vermehrung des Eiweisses im Blute angenommen. Diese Ansicht hat sich indess keineswegs bestätigt, vielmehr findet nach Heller hier, wie bei allen anderen Krankheiten, die mit einer ausgesprochenen Tendenz zu pathologischen Neubildungen einhergehen, eine Vermehrung des Faserstoffs im Blute statt, während in höheren Graden und bei längerer Dauer der Krebskrankheit eine Abnahme der Blutkörperchen und eine Zunahme des Wassergehaltes erfolgt, ein Resultat, welches wir übrigens bei vielen anderen mit erheblicher Beeinträchtigung der Nutrition verbundenen Krankheiten beobachten, und welches sich durch die anämische erdfahle Färbung solcher Patienten und oft durch ein mehr oder weniger deutliches anämisches Geräusch in den Halsgefässen schon äusserlich manifestirt. Die von Heller im Blute aufgefundenen Krebszellen (?) sind indess mehr als problematisch, und ebenso wenig wissen wir, was die von demselben constant beobachteten goldglänzenden Flimmerchen im Blute (mikroskopische Krystalle) zu bedeuten haben. Vogel scheint dieselben als Cholestearinschüppchen zu betrachten. Keinem andern Beobachter ist es gelungen, Krebszellen im Blute selbst nachzuweisen, ausser in den Fällen, wo sich Krebsmasse innerhalb eines Venenrohrs z. B. aus Blutgerinnseln, entwickelt, oder die Venenwandungen von aussen her durchbrochen hat, wie man es z. B. in der Leberpforte in Bezug auf die Vena portarum nicht selten beobachtet. So lange aber dieser Nachweis von Krebszellen im Blute fehlt, kann auch jene Theorie, welche die secundären Krebsgeschwülste in verschiedenen Organen nach der Analogie der Phlebitis durch die mit dem Blute circulirenden und in den feinsten Capillargefässen steckenbleibenden Krebszellen entstehen lässt, auf keine Weise Geltung erlangen, wenn auch die Langenbeck'schen Injectionsversuche (s. Canstatt, I. S. 212 u. 216) scheinbar für dieselbe sprechen. Vielmehr sind wir bis jetzt gezwungen, die Propagation des Krebses und seine successive Entwicklung in verschiedenen Organen hauptsächlich auf Rechnung der zu Grunde liegenden Dyskrasie zu setzen, gerade so wie unter anderen Verhältnissen eine ganze Reihe von Organen gleichzeitig oder successiv von Tuberculose befallen wird.

Aetiologie und Statistik.

Aus den gründlichen statistischen Untersuchungen von Tanchou, Stern und Walshe über den Krebs ergeben sich folgende Thatsachen:

1) Die Zahl der Krebskranken nimmt jährlich zu, und zwar im Fortschritt mit der Civilisation und der Bevölkerung.

2) Diese Zunahme beruht vorzugsweise auf der Vermehrung der Krebsfälle unter dem weiblichen Geschlechte, insbesondere des Mammar- und Uteruskrebses *).

3) Der mannbare Zustand, noch mehr aber das Unverheirathetbleiben

*) Mit Ausschluss der Sexualorgane sind die Krebse der einzelnen Theile bei beiden Geschlechtern an Zahl fast gleich. Nach Wilkinson leidet von allen Weibern, welche gegen das 44. Jahr sterben, fast die Hälfte an Krebs, von den Männern nur 1/8.

vermehrt die Zahl der Krebsfälle, vorzüglich jene der Brüste, während die Ehe die Zahl der Gebärmutterkrebse vermehrt.

4) Gram und Sorgen haben einen unverkennbaren Einfluss auf die Entstehung des Brust- und Magenkrebses.

5) Der Krebs ist im Allgemeinen weit häufiger in der Stadt, als auf dem Lande, besonders der Magenkrebs, der vorzugsweise gern das männliche Geschlecht befällt. In Amerika (?) und Afrika soll die Krankheit fast unbekannt sein. In Aegypten findet man sie bei den türkischen Frauen, nicht aber bei den Frauen der Fellahs *).

6) Im höchsten Alter nimmt die Zahl der Fälle von Gebärmutterkrebs ab, während jene der Brustdrüse sich steigert.

7) Im Allgemeinen wird die Zahl der Krebsfälle an einem Orte in gleichem Verhältnisse grösser, als die klimatischen Verhältnisse der Gesundheit besonders zuträglich sind, d. h. je gesunder, um so mehr Krebsfälle. Der Grund für diese Erscheinung liegt nach Walshe darin, dass je gesunder ein Ort ist, um so mehr Menschen an ihm in jenes Alter gelangen, in welchem die Krebskrankheit besonders häufig wird.

Behandlung.

Die Worte Canstatt's (I. S. 219), „noch ist das Alterans nicht gefunden, von welchem sich Vernichtung der carcinomatösen Dyskrasie erwarten liesse," haben noch heut, wie damals, ihre volle Gültigkeit. Wenn man neuerdings wieder die Jodine, den Leberthran, die narkotischen Mittel, z. B. das Morphium, die Zink- und Bleipräparate empfohlen hat, darf man sich desshalb doch nicht mehr Erfolg davon versprechen, als die früheren Versuche mit diesen und vielen anderen Mitteln ergeben haben. Was aber die neueren Angaben über die Vor- und Nachtheile des operativen Verfahrens beim Krebs betrifft, so fallen diese zu sehr in das Gebiet der Chirurgie, als dass ein längeres Verweilen bei denselben an dieser Stelle gerechtfertigt wäre **).

III. Tuberculosis und Scrofulosis.

Ueber Scrofulosis: Escherich, Bayr. med. Corresp.-Blatt. 1842. Nr. 10. — Scharlau, die Scrofelkrankheit in allen Beziehungen zum menschlichen Organismus. Berlin 1842. — Philipps, Dublin med. Press. 1843. Nr. 24. — Overloop, Annal. et Bullet. de la soc. de Gand. 1842, Octbr. — Boecker,

*) Auch bei unseren Hausthieren und bei denen, die in Menagerieen gehalten werden, soll der Krebs nicht selten vorkommen, niemals hingegen bei wild lebenden Thieren. — Nach Walshe soll der Krebs weit häufiger in den vornehmeren Klassen der Gesellschaft, als in den niederen vorkommen, aber nur scheinbar, weil in den ersteren die Sterblichkeit durch andere, zumal epidemische Krankheiten, eine weit geringere sei.

**) Nur der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass Tuson das Zincum und Plumbum muriaticum (zu ¼—¾ Gran, in Wasser gelöst und Morgens nach dem Frühstück genommen) mit Erfolg bei offenem Brustkrebs angewandt haben will. Freilich wurden diese Mittel gleichzeitig auch äusserlich applicirt. Auch empfiehlt er den Carbo trichloratus (℈j mit 6 Pfund Aq. destill. versetzt) sowohl äusserlich, wie zu 3 gtt. innerlich zu geben, indem er danach eine beruhigende, schlafmachende Wirkung beobachtet haben will.

Rhein. Corresp.-Bl. 1844. Nr. 2. — Lugol, Recherches et observations sur les causes des maladies scrofuleuses. Paris 1844. — Guiet, Revue méd. Avril, Juin, Juillet 1844.— Tyler Smith, Scrofula, its nature, causes and treatment. London 1844. — Stocken, Lond. and Edinb. monthly Journal, Mai 1844. — Koch, die Scrofelkrankheit in allen ihren Gestalten. Wien 1845. — Bredow, preuss. Vereinszeit. 1845. Nr. 4 u. 6. — Griesinger, Roser u. Wunderlich's Archiv, 1845, Heft 4. — Sandras, Bullet. génér. de thér. T. XXIX. — Philipps, Scrofula, its nature, its causes etc. London. — Glover, on the pathology and treatment of scrofula. London 1846. — Klenke, über die Ansteckung und Verbreitung der Scrofelkrankheit bei Menschen durch den Genuss der Kuhmilch. Leipzig. — Vaust, Annal. de la soc. de méd. d'Anvers. Mars 1846. — Richter, Casp. Wochenschr. 1846. Nr. 19. — Stiebel, klin. Vorträge im Frankfurter Kinderkrankenhause. 1. Heft. — Nicholson, Gaz. des hôpit. 1846. Nr. 131. — Addison, Prov. med. and surg. Journ. 7. April 1847. — Milcent, de la scrofule, de ses formes etc. Paris. — Henle, rat. Pathol. Bd. II. — Lebert, Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. Paris. — Herard, Arch. génér. Avril et Mai 1849. — Balman, Lond. med. Gaz. Aug. u. Nov. 1850. — Beneke, der phosphorsaure Kalk in physiologischer und therapeutischer Beziehung. 1850. — Beneke, zur Physiologie und Pathologie des phosphorsauren Kalks. 1850.

Ueber Tuberculosis: Gulliver, Edinb. med. and surg. Journal, July 1843. — Addison, Transact. of the prov. med. and surg. assoc. Vol. XI. — Thompson, med. Times, Vol. IX Nr. 222. — Williams, Prov. med. Journal, 1843. Nr. 122. — Czermak, Verhandl. der Wiener Aerzte. Bd. II. 1843. — Vogel, Icones histologico-pathologicae. — Rokitansky, pathol. Anatomie. — Boudin, essai de géographie médicale etc. Paris 1843. — Cless, Roser's und Wunderlich's Archiv 1844. — Lebert. Gaz. méd. de Paris, 1844. Nr. 10. — Addison, British and foreign Review, Januar. 1844. — Engel, Zeitschr. der Wiener Aerzte. Aug. 1844. — Boudet, Bullet. de l'acad. de méd. Sept. 1844. — Sebastian, Archiv v. Haye 1844. — Hammernjk, Prag. Viertelj.-Schr. Bd. II. 1845. — Dittrich, ibid. Bd. V. — Günsburg, pathol. Gewebelehre, Th. I. — Lebert, Physiologie pathologique. — Bennet, northern Journal of med. April u. Mai 1846. — Frey, Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. Bd. V. Heft 2. — Gluge, Atlas der pathol. Anatomie, Lief. 15 u. 16. — Dittrich, Beobachtg. über Tuberculose. — Albers Rhein. Monatschr. August 1848. — Addison, on healthy and diseased structure and the true principles of treatment for the cure of diseases, especially consumption and scrofula, founded on microscopical analysis. London 1849. — Legrand, de l'analogie et de la différence entre les tubercules et les scrofules. Paris 1849. — Reinhardt, Charité-Annalen, Heft II. — Virchow, Verhandl. der phys. med. Ges. zu Würzburg, Bd. I. S. 81. — Parola, della tuberculosi in genere etc. Fasc. I — III. Torino 1849 — 50. — Ancell, Med. Times. July — Sept. 1850.

Die von Canstatt (Bd. I. S. 222) ausgesprochene Ansicht von der Identität des Tuberkel- und Scrofelstoffs ist auch die jetzt im Allgemeinen gültige, womit allerdings noch nicht die völlige Identität der tuberculösen und scrofulösen Kachexie behauptet werden soll. Am zweckmässigsten scheint es, der Canstatt'schen Schilderung zu folgen und zunächst die Untersuchungen ins Auge zu fassen, welche während des letzten Decenniums über

die anatomischen Charaktere des Tuberkelstoffs

angestellt worden sind.

Die constanten mikroskopischen Elemente der Tuberkelmaterie sind nach Lebert kleine moleculäre Körnchen, eine zwischenliegende Hyalinsubstanz und die eigentlichen Tuberkelkörperchen. Die letzteren

haben einen Umfang von 0,05—0,01 Millimeter ($^1/_{30}$—$^1/_{100}$''') eine unregelmässige, winklige Form mit abgerundeten Ecken; ihre rundlichen Umrisse sind scharf abgeschnitten. Sie enthalten keinen Kern. Wasser, Aether und schwache Säuren verändern sie nicht, concentrirte Säuren, sowie Aetzammoniak und eine concentrirte Aetzkalilösung lösen sie auf. Am besten lassen sie sich in dem gelben cruden Tuberkel beobachten. Ausserdem findet man zuweilen im Tuberkel Fett, Pigment, Fasern und Krystalle von der Form der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia.

Die Auffindung dieser Tuberkelkörperchen hatte auch eine neue Anschauung vom Tuberkel überhaupt zur Folge. Hatte man denselben, nachdem die frühere Ansicht von der parasitischen, dem Krebse analogen Natur desselben einmal aufgegeben war, als eine amorphe, jeder Organisation baare Masse betrachtet, so fing man nunmehr wieder an, denselben als ein organisirtes, wenn auch auf einer sehr niedern Entwicklungsstufe stehen gebliebenes Product anzusehen, um so mehr, als einzelne Beobachter in den Tuberkelkörperchen auch Kerne erkennen wollten und dieselben daher als wirkliche Zellen zu betrachten geneigt waren. So wurde denn auch die schon früher (s. Canstatt, Bd. I. S. 225) bestrittene Ansicht, dass der Tuberkel Gefässe besitze, wieder hervorgesucht und derselben durch neue mikroskopische Beobachtungen eine Stütze zu geben versucht. Es ist indess sehr unwahrscheinlich, dass die sogenannten Tuberkelkörperchen ausgebildete Zellen sind; die bewährtesten Beobachter haben so wenig, als Lebert, einen deutlichen Kern in denselben nachweisen können, sondern nur einige moleculäre Körnchen als Inhalt gefunden *). Nicht einmal durch die Einwirkung der Essigsäure lässt sich, wie es z. B. bei den Eiterkörperchen der Fall ist, ein solcher Kern nachweisen, und es ist daher noch immer nicht entschieden, ob man die Tuberkelkörperchen als unvollständig entwickelte Zellen, die eine grosse Neigung zum Zerfallen haben (Bennet), betrachten muss, oder als eine feste zähe Masse mit eingelagerten moleculären Körnchen.

Diese Streitfrage bei Seite gesetzt, steht doch so viel thatsächlich fest, dass die Tuberkelkörperchen, welche einen Hauptheil der rohen, grauen oder gelben Tuberkelmasse bilden, etwas ganz Charakteristisches für dieselbe haben und sich von allen anderen ähnlichen Bildungen, wie z. B. Eiter- und Exsudatkörperchen, durch bestimmte, von den Autoren angegebene Merkmale unterscheiden. Die Anzahl dieser Tuberkelkörperchen bedingt nun auch hauptsächlich die Färbung und die Consistenz der Tuberkelmasse. Indem nämlich der Tuberkelstoff zuerst als eine Flüssigkeit aus den Gefässen ausgeschieden wird, bildet er in seinem ersten Stadium die gelatinöse Infiltration des betreffenden Organtheils, z. B. einzelner Lungenläppchen. Dieselben haben eine hellgraugelbliche, oder wenn sie gleichzeitig der Sitz einer erheblichen Hyperämie sind, eine röthliche Farbe, und lassen beim seitlichen Drucke eine gelatinöse Flüssigkeit aussickern, welche unter dem Mikroskop noch ziemlich amorph erscheint, insbesondere Tuberkelkörperchen gar nicht oder nur in sehr geringer Anzahl enthält. Indem nun die Anzahl dieser Körperchen allmälich mehr und mehr zunimmt, verliert die gelatinöse Infiltration ihre Transparenz und geht in die graue Infiltration über, welche unter steter Zunahme der Tuberkelkörperchen und allmäliger Verdunstung der noch in ihr enthaltenen

*) Lebert fand nur einmal einen Kern, Vogel und Günsburg hingegen wollen ihn nicht selten beobachtet haben.

Flüssigkeit endlich zur gelben oder gelbweissen Infiltration wird, die dann den bekannten käseartigen charakteristischen Tuberkelstoff darstellt. Die früher und zum Theil noch jetzt gültige Unterscheidung in Miliartuberkel und tuberculöse Infiltration beruht durchaus nicht auf einer wirklichen Differenz der Materie, sondern nur des Volumens, indem die Miliartuberkel nichts weiter sind, als auf einen sehr kleinen, hirsekorn- oder stecknadelkopfgrossen Raum beschränkte tuberculöse Infiltrationen. Nach einigen Beobachtern sollen dagegen der miliare Lungentuberkel und die tuberculöse Infiltration eines Lungentheils durch ihren Sitz im interstitiellen Bindegewebe oder in den Lungenbläschen selbst verschieden sein. (Rokitansky, Lebert, Albers).

Die Erweichung des Tuberkels (S. Canstatt, I. S. 232) beruht nach der allgemein gültigen Annahme auf einer Schmelzung der die Tuberkelkörperchen zusammenhaltenden Hyalinsubstanz, in Folge deren die Körperchen auseinanderfallen, sich abrunden, und indem sie Flüssigkeit einsaugen, noch umfangreicher, als vor der Erweichung erscheinen können (Lebert). Zuletzt zerfallen die Körperchen indess in eine körnige Flüssigkeit. In der Regel trifft man mit der erweichten Tuberkelmasse vermischt Eiter an, der indess nicht als eine Umwandlung der Tuberkelsubstanz selbst zu betrachten ist, sondern von den umgebenden Theilen herstammt, übrigens aber die Erkenntniss der Tuberkelelemente selbst wesentlich erschwert. Der weitere Verlauf der Erweichung, so wie die Verkreidung und die sogenannte Obsolescenz der Tuberkel, wobei sie durch Verdunstung ihrer Flüssigkeit vertrocknen, schwarzgrau und hornartig hart werden und beim Hinüberstreifen des Messers knirschen, sind von Canstatt (S. 245) bereits erwähnt worden und werden später bei Gelegenheit der Lungentuberculose ausführlicher erörtert werden.

Die chemische Analyse des Tuberkelstoffs, (S. Canstatt I. S. 227) in neuerer Zeit von Boudet, Cazzi u. A. mit grosser Genauigkeit angestellt, ergab im rohen Tuberkel Eiweiss, Käsestoff, Fibrine, Olein- und Margarinsäure, verseifbares Fett, Milchsäure, Natron lacticum und Cholestearin, in der Asche Natron muriaticum und chlorinicum, Calcaria phosphorica und carbonica, Kieselerde und Eisenoxyd. In dem erweichten Tuberkelstoffe finden sich im Allgemeinen dieselben Bestandtheile, wie im rohen, nur in verschiedener Menge. Fett findet sich in geringerer, Faserstoff und coagulirendes Eiweiss in grösserer Menge vor.

Natur des Tuberkelstoffs.

Was ist der Tuberkelstoff? Diese Frage beschäftigt die Pathologen seit einer langen Reihe von Jahren und die verschiedensten Ansichten haben sich im Laufe derselben geltend gemacht, um wieder zu verschwinden. Canstatt (Bd. I. S. 242) hat diese Ansichten zusammengestellt und kritisch beleuchtet, so dass der historische Rückblick uns hier erspart bleibt. Im Allgemeinen sah man im Tuberkel ein in Folge einer eigenthümlichen Erkrankung der Säftemasse (Diathesis tuberculosa) aus derselselben ausgeschiedenes Product, ein Exsudat, welches indess nur einer sehr beschränkten Organisation fähig ist, auf einer niedern Entwicklungsstufe stehen bleibt und dann ziemlich rasch zerfällt. Diese Anschauungsweise, welche durch die Annahme eines tuberculösen Exsudats einen der Entzündung ganz ähnlichen Process zu Grunde legte, hat nun in der neuesten Zeit durch Reinhardt's genaue Beobachtungen eine festere Grundlage erhalten, und wenn diese auch noch der Bestätigung durch andere ebenso zuverlässige Beobachter warten, so sind sie doch wichtig und inte-

ressant genug, um ein näheres Eingehen auf dieselben zu rechtfertigen.

Nach Reinhardt sind nämlich die Veränderungen, welche die Organe in dem tuberculösen Krankheitsprocesse erleiden, nicht wesentlich verschieden von den als Entzündung bezeichneten abnormen Zuständen, und stimmen namentlich mit den sogenannten chronischen Entzündungen vollkommen überein. Ein specifisches pathisches Product wird demnach in der Tuberculose nicht abgelagert, vielmehr besteht die Eigenthümlichkeit dieses Krankheitsprocesses darin, dass unter seinem Einflusse wiederholt Entzündungen mit meistens chronischem Verlaufe in verschiedenen Organen sich ausbilden. Der Nachweis für die Richtigkeit dieser Behauptungen wird hauptsächlich an den Lungentuberkeln geführt und zunächst erörtert, dass die Tuberkelkörper sich zwar überwiegend in grösseren tuberculösen Ablagerungen, aber doch auch in pneumonischen Exsudaten, in frischen metastatischen Heerden der verschiedensten Organe, in der Umgebung von Typhusgeschwüren u. s. w. finden, d. h. eine nothdürftige Zellenformation von kleinen, unregelmässig rundlichen, fein granulirten Körpern. Die Lungentuberculose geht nun hervor aus einer chronischen Pneumonie, deren verschiedene Stadien sich als die oben erwähnte gelatinöse und graue Infiltration, und als Bindegewebskapsel um gelbe Tuberkelmassen kund geben. Reinhardt unterscheidet sorgfältig den grauen vom gelben Tuberkel. Der erstere ist der Kern des pneumonischen Exsudats, d. h. der in der Vernarbung und Bindegewebsmetamorphose am meisten vorgeschrittene Mittelpunkt desselben. Der auf diese Weise afficirte Lungentheil (Miliartuberkel) ist dann in eine solide, schwärzlich graue, aus Bindegewebe, Gefässen und elastischem Gewebe bestehende Masse verwandelt. Der gelbe Tuberkel ist hingegen nichts weiter als ein kleiner abgesackter Heerd von verdicktem Eiter, dessen Eiterkörperchen verschrumpft sind und die Gestalt der Tuberkelkörper angenommen haben*). Auch diese kleinen, abgesackten Eiterheerde sind die Folgen einer chronischen Pneumonie, und finden sich nicht selten noch in frischem, nicht eingedicktem Zustande in entschieden tuberculösen Lungen vor. Die Eintrocknung des Eiters zu der käsigen Masse, die wir gelben Tuberkel nennen, findet von den Rändern her statt, wesshalb der gelbe Tuberkel in der Mitte gewöhnlich weicher und breiiger erscheint, als an der Peripherie. Wir finden daher hier einen directen Widerspruch mit der allgemein gültigen Ansicht, dass das Centrum des Tuberkels zuerst dem Erweichungsprocesse unterliegt, indem nach Reinhardt dieser breiige Zustand des Centrums vielmehr der ursprüngliche ist.

Was die Entstehung der Cavernen nach dieser Ansicht betrifft, so werden wir bei den Lungentuberkeln darauf zurückkommen. Hier sei nur noch erwähnt, dass Reinhardt auch die Tuberculose anderer Organe auf ganz analoge Weise betrachtet. Die anscheinend erweichten Tuberkelheerde, wie man sie in den Lymphdrüsen, im Hoden u. s. w. antrifft, sind eben nur die jüngeren, noch nicht eingetrockneten und verschrumpften Eiterdepôts, umschriebene Abscesse mit noch völlig puriformem Inhalt. Der Schleimhauttuberkel ist ein infiltrirter oder ulcerirter Follikel,

*) Auch Henle erklärt die käsige Tuberkel- oder Scrofelmaterie für eingetrockneten Eiter; wenigstens lasse sie sich von dem Eiter, der sein Plasma verloren hat, weder optisch noch chemisch unterscheiden.

und die dickeren käsigen Massen, die auf freien Schleimhautflächen in den Tuben und dem Vas deferens vorkommen, sind eingetrocknete purulente Absonderungen der Schleimhaut.

Die Tuberkeln sind also nach dieser Anschauung nur die Residuen mehr oder minder confluirender kleiner Entzündungsheerde, welche in sich selbst den Charakter der Verschrumpfung und Vernarbung tragen. Dass eine solche Entzündung auch bei Individuen auftreten kann, die bisher keine Spur von Tuberculose darboten, ist bekannt, und wir sehen dies z. B. nach traumatischen Anlässen, nach erschöpfenden Krankheiten, nach manchen acuten Krankheiten, welche eine Disposition für bestimmte Organe mit sich bringen, z. B. nach den Masern in der Lunge, nach dem Tripper im Nebenhoden. Andererseits aber verträgt sich auch die unleugbare Annahme einer tuberculösen Diathese recht gut mit dieser Anschauungsweise, indem durch besondere, in allgemeinen Ernährungsverhältnissen des Körpers begründete Umstände eine Disposition zu wiederholten chronischen Entzündungen in verschiedenen Organen hervorgebracht wird, und gerade darin liegt hier das Ungünstige, dass dieser chronische Entzündungsprocess stets zur Recrudescenz geneigt ist und durch fortdauernde Nachschübe verderblich wird. Der Hauptunterschied der Reinhardt'schen Anschauung von der bisherigen liegt also darin, dass die letztere in den Tuberkeln ein auf niederer Entwicklungsstufe stehen gebliebenes Exsudat, Reinhardt aber eine Rückbildung desselben erblickt *).

Mag man nun aber diese oder jene Ansicht über die Natur des Tuberkelstoffs haben, so steht doch die Thatsache fest, dass zwischen diesem und dem sogenannten Scrofelstoffe durchaus kein wahrnehmbarer Unterschied, weder ein physikalischer, noch chemischer, noch mikroskopischer besteht. Indem ich in Betreff dieses Punktes auf Canstatt (Bd. I. S. 240) verweise, bemerke ich nur, dass hier der Sprachgebrauch eine mehr als zukömmliche Bedeutung erlangt hat. Aeussere Drüsen z. B. die Cervicaldrüsen, wenn sie mit Tuberkelstoff infiltrirt sind, pflegt man in der Regel als scrofulöse zu bezeichnen, während die völlig gleiche anatomische

*) Uebrigens hat schon früher Engel eine ähnliche Ansicht mit folgenden Worten ausgesprochen: „Jedes Entzündungsproduct mit einigem Faserstoffgehalt kann eine Verwandlung in Tuberculose erleiden, ohne dass eine zu Grunde liegende Dyskrasie angenommen werden muss, weil nicht jedes, sondern nur jenes Entzündungsproduct einer bestimmten Krase seinen Ursprung verdankt, welches der Quantität nach beträchtlich ist. Tuberculosen dagegen, die entweder an einem und demselben Organe umfangsreich oder durch ihre Verbreitung über viele Körpertheile zu einer bedeutenden Grösse heranwachsen, setzen eine Dyskrasie voraus.“ Insbesondere erklärt Engel die infiltrirte Tuberculose in allen Fällen für ein Entzündungsproduct, welches bei seinem ersten Auftreten oft als eine gewöhnliche Faserstoffmasse erscheint. Diejenigen Ursachen, welche die Organisation des Faserstoffexsudats behindern, sind nun auch grösstentheils Ursachen der Tuberkelbildung, vorzugsweise sehr grosse Mengen des geronnenen Exsudats, ungemeine Trockenheit desselben, Schwäche der Lebenskraft u. s. w., Ansichten, die freilich von bewährten Beobachtern, z. B. Albers, Hammernjk, Cless, Frey u. A. bestritten werden. Nach Virchow entsteht der Tuberkel durchaus nicht direct aus Exsudat, sondern aus einer Metamorphose organisirter Elemente, mögen diese nun aus einem Exsudate neu entstanden, oder mögen es die normalen Elementartheile eines Organs sein. Die Tuberkelkörperchen sind nach Virchow keineswegs Exsudatkörperchen, sondern vielmehr die unveränderten Kerne der zerfallenden Elementartheile.

Beschaffenheit innerer, wie der Bronchial- und Mesenterialdrüsen gewöhnlich eine tuberculöse genannt wird. Auch pflegt man die in den Lymphdrüsen nicht selten vorkommende gelatinöse und graue Infiltration gern als scrofulöse Entartung zu bezeichnen, während dieselbe in den inneren Organen, z. B. in den Lungen sofort mit dem Namen der tuberculösen beehrt wird. Trotz dieser für unsere Sinne vollkommen gleichen Beschaffenheit des scrofulösen und tuberculösen Krankheitsproducts ist indess die Frage über

die Identität der Scrofulosis und Tuberculosis

noch immer nicht entschieden. Dass beide Krankheitszustände dyskrasischer Natur sind, wird wohl heut zu Tage von keinem Arzte bezweifelt werden, obwohl wir die Natur dieser Dyskrasie ebenso wenig genau kennen, als uns bekannt ist, ob beiden Zuständen eine und dieselbe, oder zwei verschiedene Dyskrasieen zu Grunde liegen*).

Untersuchen wir zunächst, was die neueren Analysen des Blutes bei Tuberculösen und Scrofulösen ergeben haben, so ergiebt sich, dass eine der Ausbildung der Tuberculose vorhergehende Aenderung in der verhältnissmässigen Menge der Blutbestandtheile nicht nachgewiesen ist. Zwar findet sich in der Lungentuberculose nicht selten eine Erhöhung des Faserstoffgehaltes, die indess nach Gluge nur daher rührt, dass bei der Erweichung der Tuberkeln in dem sie umgebenden Lungengewebe Entzündung eintritt. Unverkennbar aber ist eine Abnahme der Blutkügelchen, die freilich auch in vielen anderen sogenannten dyskrasischen Krankheiten gefunden wird, daher weder für die Tuberculose noch für die Scrofulosis etwas Charakteristisches ist. Ebenso wenig haben sich chemische Unterschiede im Blute scrofulöser und tuberculöser Individuen nachweisen lassen **).

Bei diesem Mangel chemischer Nachweise muss es natürlich um so schwerer sein, die Frage über die Identität der Scrofulose und Tuberculose zu entscheiden. Canstatt (I. S. 242) hat bekanntlich diese Frage zu Gunsten der vollständigen Identität entschieden. Ich kann mich indess dieser Ansicht nicht unbedingt anschliessen, sondern aus den Erscheinungen während des Lebens nur auf einen Zusammenhang, nicht auf eine völlige Gleichheit beider Krankheitsprocesse schliessen. Allerdings findet man oft bei Kindern, die an scrofulösen Affectionen der Haut, der Schleimhäute u. s. w. leiden, auch gleichzeitig Tuberkelbildung in den Drüsen und in inneren Organen. Allein wie viele Fälle scrofulöser Krankheiten kom-

*) Ich glaube, dass Albers (Canstatt's Jahresbericht f. 1842, Bd. I. S. 349) mit vollem Recht den Ausspruch thut: „Mehr als das, was die Anatomie und das Mikroskop in Beziehung auf die Verschiedenheit oder Identität beider bietet, liefert uns die in beiden vorhandene Lebensthätigkeit. Die pathologische Anatomie kann nie zur vollständigen Einsicht in die ihr angehörenden Krankheitsproducte gelangen, ohne Rücksicht auf die sie hervorbringende Lebensthätigkeit, Krankheit. Desshalb ist es auch nothwendig, dass man die Verschiedenheit der Scropheln und Tuberkeln festhält."

**) Dass bei Scrofulösen oft Harnsteine von oxalsaurem Kalk vorkommen, ist bekannt. Neuerdings haben nun Balman und Beneke das ungemein häufige Vorkommen des oxalsauren Kalks im Urin scrofulöser Individuen nachgewiesen. Nach Beneke finden sich darin fast immer gleichzeitig Phosphate und excessive Mengen von Harnsäure.

men nicht vor, in denen es doch nie zur Ablagerung des sogenannten Tuberkelstoffs kommt! Ich möchte desshalb mit Gluge die Tuberculose als eine höhere Entwicklungsstufe der Scrofulosis betrachten. Nach diesem Forscher charakterisirt sich nämlich die letztere anatomisch durch ein Stehenbleiben der Leber auf ihrem Fötalzustande, grossen Umfang und mehr oder minder beträchtlichen Fettgehalt, in Folge dessen eine Modification in den Chylus- und Blutbestandtheilen eintritt *), deren Natur bisher noch nicht wissenschaftlich festgestellt ist. „Die wahrnehmbaren Resultate dieser abnormen Blut- und Chylusbereitung sind die unvollkommene Erzeugung des plastischen Stoffes, der, im Gegensatz zu reichlicher Fettbildung, zur Entwicklung der Organe nothwendig ist, und daher die Erzeugung einer Menge von der Pathologie mit den verschiedensten Namen bezeichneten Krankheiten, deren Grundursache die scrofulöse Dyskrasie bildet. Entwickelt sich die Scrofulose weiter, so geht sie in Tuberculose über, d. h. es lagert sich nun in verschiedenen Organen der plastische, nicht organisirbare Stoff des Chylus und des Blutes, der Tuberkel, ab.“

Diejenige Dyskrasie oder Diathese, die wir mit dem Namen „Scrofulosis“ bezeichnen, manifestirt sich auch durch eine Reihe von Erscheinungen, welche von denen der Tuberculose wesentlich abweichen. Sie bildet nämlich wiederholte chronische Entzündungen, insbesondere in fünf Geweben, den Lymphdrüsen, dem Bindegewebe, der äusseren Haut, den Schleimhäuten und den Knochen, wodurch Anschwellungen der Drüsen, Abscesse, chronische Exantheme und Geschwüre, Blennorrhöen der Schleimhäute und cariöse Knochenleiden hervorgerufen werden. Ist ein solches Krankheitsbild nicht ein wesentlich verschiedenes von dem eines tuberculösen Individuums? Der Connex der beiden Krankheitszustände liegt aber eben darin, dass das in Folge der scrofulösen Entzündung gesetzte Exsudat, zumal in den Lymphdrüsen, in den Knochen und inneren Organen, mit der Zeit den tuberculösen Charakter annehmen kann. Dieser Ausgang ist indess der scrofulösen Entzündung keineswegs eigenthümlich, da die Tuberkelbildung auch sehr häufig bei Individuen vorkommt, die in ihrem ganzen Leben kein einziges der sogenannten scrofulösen Symptome dargeboten haben, z. B. bei Menschen, die von der acuten Lungentuberculose befallen werden **). Man kann daraus schliessen, dass die sogenannte scrofulöse Diathese nur ein Glied in der Kette von Allgemeinkrankheiten einnimmt, welche durch Schwächung der Energie der Functionen und durch Beeinträchtigung der Nutrition den Producten einer chronischen Entzündung den tuberculösen Charakter aufprägen ***), wenn wir auch einen be-

*) Nach Frerichs und Albers (Canstatt's Jahresber. für 1845, II. S. 82) wird die im Blute Scrofulöser stattfindende vermehrte Bildung von Oxyproteïn im Plasma durch die verminderte Menge der Blutkörperchen bedingt. In Folge des Mangels an Blutkörperchen und an Natronsalzen in solchem Blute findet eine sparsamere Gallensecretion, und in Folge davon ein mangelhafter Chylificationsprocess und verminderter Uebergang von Respirationsstoffen in das Blut statt, wodurch die intensivere Wirkung des Sauerstoffs auf die Proteïnverbindungen noch gesteigert wird.

**) Philipps hat unter 332 Fällen von Schwindsucht nur 7 mal Narben von scrofulösen Geschwüren gesehen; in 7 sah er Anschwellung der Halsdrüsen, von denen nur 2 scrofulöse, d. h. tuberculöse Materie enthielten.

***) Lebert betrachtet beide Krankheiten als ganz von einander verschieden, und wo sie gleichzeitig vorhanden sind, die Tuberculose als eine Complica-

sonders innigen Zusammenhang zwischen den beiden Zuständen einräumen müssen. Es kommen in der That Fälle vor, welche zu Gunsten jener Ansicht zu sprechen scheinen, die in dem häufigen Befallenwerden der äusseren Lymphdrüsen bei Scrofulösen eben das Immunitätsprincip erblickt, auf Grund dessen die inneren Organe verschont bleiben. So habe ich selbst eine erwachsene Kranke mit enormen scrofulösen, oft sich abscedirenden Anschwellungen der Cervicaldrüsen mit den gerühmten antiscrofulösen Mitteln lange Zeit erfolglos behandelt, als plötzlich die Drüsengeschwülste spontan sich zurückbildeten, binnen wenigen Monaten gänzlich verschwanden, und dafür eine rapide Entwicklung der tuberculösen Lungenschwindsucht eintrat, welcher die Kranke bald unterlag, obwohl sie früher kein einziges Symptom dargeboten hatte, welches den Verdacht eines solchen Ausganges hätte rechtfertigen können *).

Aetiologie.

Der von Canstatt (I. S. 234) gegebenen Schilderung der Ursachen habe ich nur wenig hinzuzufügen, insbesondere in Bezug auf die Scrofulosis, welche wir zwar nicht als die einzige, so doch als die bei weitem häufigste Veranlassung zur Bildung tuberculöser Exsudate betrachtet haben.

Die Erblichkeit, dies so vielfach, besonders von Lugol mit grosser Emphase hervorgehobene Moment, ist bei der Scrofulose bei weitem nicht so hoch anzuschlagen, als man gewöhnlich glaubt. Nach den genauen statistischen Untersuchungen von Philipps kommt Vererbung der Scrofeln nur bei 4 von 100 vor, während bekanntlich in der eigentlichen Tuberculose das Verhältniss ein ganz anderes ist. Freilich ist dabei zu erwägen, dass Philipps den Begriff der Scrofulose zu sehr beschränkt hat, indem er zu derselben nur die Anschwellungen und Verschwärungen der Halsdrüsen und die bekannten Knochenaffectionen rechnen will, und auf dieser Beschränkung beruht vielleicht auch das sonderbare Resultat seiner Forschungen, dass nämlich Kinder, die in Fabriken arbeiten, ungleich weniger an Scrofeln leiden, als die nicht in Fabriken arbeitenden, obwohl Philipps mit allen anderen Beobachtern in dem scrofelerzeugenden Einflusse unreiner, abgesperrter Luft völlig übereinstimmt.

tion der Scrofulosis. Die Scrofelkrankheit der Lymphdrüsen besteht nach Lebert in einer Hypertrophie dieser Drüsen, die weniger hart sind, als die tuberculösen, und im Innern eine homogene gelbröthliche oder mehr hochrothe Färbung ohne Spur einer heterogenen Ablagerung darbieten. Noch viel weiter, aber ohne Grund, geht Herard, der alle sogenannten scrofulösen Lymphdrüsengeschwülste geradezu für Tuberkelgeschwülste erklärt, und sie demnach von den eigentlichen scrofulösen Affectionen streng scheidet.

*) Dass auch das Nervensystem, zumal das alte Opferlamm, der N. sympathicus hier wieder eine Rolle spielen soll, kann uns nicht wundern. Ich erwähne indess der Beobachtungen von Eichmann (Rhein. westph. med. Correspbl. 1844. Nr. 6), welcher unter 79 Fällen, in denen sich Tuberkeln in verschiedenen Geweben vorfanden, 22 mal krankhafte Veränderungen im Gebiet des N. sympathicus antraf. Die Fortsetzungen desselben zu jenen tuberculösen Theilen waren bald rigide, verhärtet, gleichsam vertrocknet, bald waren einzelne Ganglien erweicht, gallert- oder breiartig oder glasartig-durchsichtig u. s. w. Ob dies nicht blos eine Folge der Tuberculose war?

Der nachtheilige Einfluss unzweckmässiger Ernährung, namentlich im ersten Lebensjahre, ist von allen Seiten gewürdigt worden. Man hat aber dies Moment, wie es mir scheint, zu speciell aufgefasst und ist dadurch in den Fehler Lugol's verfallen, der z. B. Syphilis, Gicht, hohes Alter der Zeugenden, als directe Ursachen der Scrofulose beim Kinde ansah *). Alle diese Momente, und so auch die unzweckmässige Ernährung, erzeugen indess nur eine allgemeine Depotenzirung der Lebenskräfte, die zwar unter besonderen uns nicht näher bekannten Umständen zur Scrofulose werden kann, aber noch nicht diese selbst ist. Dagegen glaubte nun Klencke in schlechter Kuhmilch, mit welcher die Kinder gefüttert werden, eine directe Quelle der Scrofeln gefunden zu haben. Diese Milch stammte nämlich von siechen, und wie sich bei der Section herausstellte, selbst scrofulösen Kühen, welche bei reiner Stallfütterung fast nur mit Branntweinspülig und Kartoffelabgang genährt worden waren, und enthielt eine beträchtliche Menge Eiweiss, Elain, dagegen weniger Butter, freie Säure, sehr wenig oder gar keinen Milchzucker, fast keine Salze und wenige kleine, nicht völlig runde Milchkügelchen. Die Milch soll nun nach Klencke die Scrofulosis von den Kühen direct auf die von ihm beobachteten Kinder übertragen haben. (?)

Einige andere Ergänzungen zu der Canstatt'schen Darstellung der ätiologischen Momente werden in dem Kapitel über die Tuberculose der Lungen eine passendere Stelle finden. Ich erwähne hier nur noch der sogenannten Scrofulosis adultorum, d. h. der Anschwellungen der lymphatischen Drüsen, die sich bei erwachsenen Personen vorzugsweise unter den Kiefern und am Halse entwickeln können. Zwar ist man nicht berechtigt, alle Anschwellungen von Lymphdrüsen, die nicht von einer evidenten Ursache, z. B. Tripper oder Schanker, herrühren, als scrofulöse zu betrachten, wie es so häufig in der Praxis geschieht, und selbst im kindlichen, der Scrofulosis mit überwiegender Frequenz unterworfenen Alter kommen solche Anschwellungen oft genug vor, ohne mit einer scrofulösen Diathese in Zusammenhang zu stehen. Ich erinnere in dieser Beziehung nur an die Schwellungen der kleinen Lymphdrüsen in der Umgebung impetiginöser und ekzematöser Kopf- und Gesichtausschläge, an diejenigen der unter dem Kiefer gelegenen Drüsen bei den verschiedenen Formen der Stomatitis u. s. w., Anschwellungen, welche lediglich als Folge benachbarter Reizung, d. h. als Bubonen zu betrachten sind. Aber auch bei erwachsenen Personen schwellen die Drüsen an verschiedenen Körper-

*) In seinem neuesten Werke hat Lugol seine Ansichten über die Aetiologie der Scrofeln in der That auf die Spitze getrieben. Wollte man dieselben annehmen, so bliebe nichts weiter übrig, als dem grössten Theile des Menschengeschlechts das Heirathen polizeilich zu verbieten. Nur die nahe Beziehung des Erysipelas zur Scrofulose, welche Lugol beobachtet haben will, sei hier erwähnt. Das Erysipelas soll dem Ausbruche der Scrofeln oft vorausgehen und ihn begleiten, auch häufig während des Verlaufs derselben auftreten und gewöhnlich einen günstigen Einfluss ausüben, indem es das chronische Leiden in ein acutes umwandelt. Es erscheint nach L. an verschiedenen Stellen nach einander, durchläuft auf diese Weise meistens den grössten Theil der Körperoberfläche, und dauert nie unter 6 Wochen, öfter 2—3 Monate und selbst noch länger. Es endet meistens mit reichlichen Ausleerungen, Drüseneiterungen oder Eiteransammlungen im Zellgewebe, Durchfällen, starken Schweissen, bisweilen Nasenbluten. Seine Ausbildung contraindicirt die Anwendung der von L. sonst allgemein empfohlenen Jodkur.

theilen, in den Achseln, den Weichen, am Halse u. s. w. nicht selten an ohne wirkliche scrofulöse Diathese, vielmehr in Folge der secundären Syphilis (sogenannte secundäre Bubonen), ein Symptom, welches, so lange man das Vorkommen des Harnröhrenschankers nicht kannte, zu der nicht erwiesenen Annahme einer Tripperseuche, oder, wie man sich auch ausdrückte, der Tripperscrofeln, Anlass gegeben hat. Es kommen indess auch im erwachsenen Alter Drüsenanschwellungen vor, welche, von Syphilis ganz unabhängig, in der Regel als scrofulöse bezeichnet werden, wenn auch die angenommene Diathese sich nicht immer durch gleichzeitige Affectionen anderer Theile, z. B. der Haut und Schleimhäute, ausspricht. Die meisten dieser Kranken gehören dem weiblichen Geschlechte an, und stehen nach den von mir in fünf Fällen gemachten Beobachtungen mit den geschlechtlichen Functionen in Zusammenhang, indem sie entweder in Folge von Amenorrhoe, oder während der Schwangerschaft, am häufigsten aber nach der Entbindung sich entwickeln. Eine schon in der Kindheit überstandene Scrofulosis liess sich nur in einem dieser Fälle nachweisen.

Combinations- und Ausschliessungsvermögen.

Die grösstentheils erst in neuerer Zeit aus der anatomisch-pathologischen Schule hervorgegangene Lehre von der Combinations- und Ausschliessungsfähigkeit der Krankheiten ist vorzugsweise in Bezug auf die Tuberculose ausgebeutet worden. Von allen Combinationen ist die mit Entzündung unstreitig die häufigste, zumal mit chronischen Entzündungen in verschiedenen Organen, ein Connex, den wir indess nach den neuesten Ansichten (Reinhardt) nicht sowohl als eine wirkliche Combination, als vielmehr als eine Manifestation der Diathese und als Grundbedingung der tuberculösen Degenerationen zu betrachten hätten. So finden wir denn namentlich in serösen Häuten, Peritonäum, Pleura, besonders aber in den Hirnmembranen sehr häufig die Spuren der Entzündung, mögen sie nun die gewöhnlichen, oder die Charaktere des tuberculösen Exsudats in Form kleiner Knötchen (der sogenannten Granulationen) an sich tragen (Peritonitis und Meningitis tuberculosa).

Eine andere sehr häufige Combination ist die mit der fettigen Degeneration der Leber, zumal da, wo die Lunge Sitz einer ausgedehnten Tuberculose ist, aber auch nicht selten bei scrofulösen Kindern, deren Lungen verschont geblieben sind. Nach Cless soll auch bedeutende Fettsucht des Herzens nicht selten bei Tuberculösen, zumal Weibern, sich vorfinden.

Einige Autoren (Sebastian) haben auf das gleichzeitige häufige Vorkommen der Tuberculose und der Arterienverknöcherung hingewiesen, eine Ansicht, die indess von Anderen (Cless, Albers) nicht bestätigt wird *).

Unter den mit der Tuberculose unverträglichen Krankheiten nennt man die Aneurysmen der Arterien (Rokitansky fand unter 108 Fäl-

*) Eine sehr häufige Combination ist dagegen die Wassersucht, sei es nun in der Form des Oedems, zumal der unteren Extremitäten, als Folge träger Blutbewegung und spontaner Bildung obstruirender Blutgerinnsel in den Venenstämmen, sei es als allgemeine Wassersucht in Folge des Hinzutritts der Bright'schen Nierenkrankheit.

len von Aneurysmen nicht mehr als 5, wo zugleich Lungentuberkeln, und zwar nur sehr beschränkte und schon obsolete, vorhanden waren), Verkrümmungen des Rückgraths, Typhus, Krebs *).

Manifestation der Symptome.

Mit Ausschluss der Symptome der Tuberculose, welche eine passendere Stelle in der speciellen Nosologie finden, werde ich hier nur eine kurze, aber möglichst vollständige Schilderung der scrofulösen Erscheinungen geben, die in dem Canstatt'schen Werke nicht die gebührende Berücksichtigung gefunden haben.

Die scrofulöse Diathesis, eine dem Kindesalter mit überwiegender Frequenz zukommende Krankheit manifestirt sich bisweilen schon durch einen eigenthümlichen, den sogenannten scrofulösen Habitus (S. Canstatt, Bd. I. S. 230), und durch die Tendenz, in verschiedenen Theilen des Organismus chronische Entzündungen zu bilden. Unter diesen Theilen werden die lymphatischen Drüsen, das Bindegewebe, die Schleimhäute, die äussere Haut und die Knochen am häufigsten befallen.

1) Die Lymphdrüsen. Die Cervicaldrüsen, seltener die in den Weichen und an anderen Stellen gelegenen schwellen langsam an, bilden anfangs kleine, erbsen- bis haselnussgrosse, runde, leicht verschiebbare, harte Knoten von geringer oder gar keiner Empfindlichkeit, längs des Halses, im Nacken, unter den Kiefern, in den Inguinalgegenden. Man hüte sich indess, was ich schon oben andeutete, dieselben mit anderen, nicht scrofulösen Drüsenanschwellungen, welche z. B. die Dentition, die Stomatitis, impetiginöse Kopfausschläge u. s. w. begleiten und nur die Bedeutung consensueller Bubonen haben, zu verwechseln. Allmälich nehmen die Drüsen an Umfang zu, mehrere benachbarte vereinigen sich zu grösseseren Massen, welche bisweilen den Hals kettenartig umgeben und schon dem Auge deutlich erkennbar sind. Früher oder später verwachsen einzelne mit der Haut, welche roth und schmerzhaft wird, endlich aufbricht und meistens aus mehreren Oeffnungen eine molkenartige, purulente Flüssigkeit entleert. Nicht selten erfolgt nach dieser Entleerung eine Ausfüllung des Drüsenabscesses und ziemlich rasche Vernarbung; in anderen Fällen bleiben torpide, sinuöse Ulcerationen, die oft durch mehr oder minder lange Fistelgänge mit einander communiciren und von einer rothen indurirten Haut umgeben sind, lange Zeit zurück und widerstehen hartnäckig allen Heilungsversuchen. Auch nach erfolgter Heilung können die weissen, harte knotige Stränge bildenden Narben leicht Deformitäten, z. B. Caput obstipum herbeiführen, zu dessen Beseitigung die Exstirpation dieser Narben erforderlich wird.

Hierher gehören auch die chronischen Entzündungen der Meibom'schen Drüsen, welche die bei scrofulösen Kindern so häufige Blephar-

*) Rokitansky, Cless und Albers zweifeln sogar, dass die Tuberculose als Nachkrankheit dem Typhus folgen könne, und glauben, dass die häufige Verwechslung der acuten Tuberculose mit dem Typhus die Ursache gewesen, wesshalb man die Coëxistenz beider Krankheiten oder ihre unmittelbare Aufeinanderfolge behauptet habe. — Der ziemlich allgemein angenommenen Ansicht, dass sich Krebs und Tuberkeln vollständig ausschliessen, wird hingegen von Lebert widersprochen, welcher beide Krankheiten in allen Entwicklungsstadien neben einander gefunden haben will. (?)

ophthalmie mit Bildung von Eiterkrusten in den Wimpern und Ausfallen der letzteren herbeiführen.

In anderen Fällen kommt es nicht zur Abscessbildung. Die Drüsen bleiben entweder hart, oder nehmen sogar noch an Härte zu, oder verkleinern sich durch Resorption der in ihrem Innern vorhandenen Exsudate.

2) Das Bindegwebe. In diesem, zumal dem subcutanen, bilden sich bei scrofulösen Kindern durch partielle, meist ziemlich latent verlaufende Entzündungsprocesse und Exsudate mehr oder weniger umfängliche, diffuse oder mehr umschriebene, meist etwas nachgiebige Anschwellungen, die man besonders häufig auf den Hand- oder Fussrücken antrifft (die sogenannten Scrofulophymata). Sehr oft werden sie mit Drüsenanschwellungen verwechselt, welche letzteren übrigens fast immer eine Theilnahme des umgebenden Bindegewebes an dem Entzündungsprocesse herbeiführen. Auch in dem lockeren Bindegewebe unter dem Kiefer, am Halse, kommen sie nicht selten vor, und gehen meistens allmälig in Suppuration, weniger oft in Zertheilung über.

3) Die Schleimhäute. Mehr oder minder starke Hyperämie derselben und vermehrte, wohl auch veränderte Secretion sind die Zeichen dieser wie jeder andern chronischen Schleimhautentzündung. Am häufigsten werden befallen die Conjunctiva oculi (mit ungemeiner Photophobie und Neigung zur Phlyktänen- und Geschwürsbildung auf der Hornhaut unter Zurücklassung undurchsichtiger, Jahre lang bestehender Narben), die Schleimhaut der Nase (mit Excoriationen und vertrockneten Eiterkrusten an den Nasenlöchern und Ausfluss eines eitrig-serösen, oft fötiden Secrets), der Meatus auditorius externus (mit Otorrhoe *), Wulstung und Röthung der inneren Haut und selbst Polypenbildung auf derselben), und die Vagina (mit Fluor albus scrofulosus, der sich durch die begleitenden Merkmale der Scrofulose von anderen bei Kindern bisweilen vorkommenden und durch Onanie, Anämie, Helminthiasis erzeugten Leukorrhöen unterscheiden lässt).

4) Die äussere Haut. Die chronischen Entzündungen derselben treten an sehr verschiedenen Stellen und unter sehr verschiedenen Grundformen auf, zumal auf dem behaarten Theile des Kopfes (die verschiedenen Arten der Tinea), im Gesicht und am Rumpfe (als Ekzema, Impetigo, Ekzema impetiginodes, Ekthyma u. s. w.) Aus diesen Urformen können lästige, torpide, sinuöse Hautgeschwüre hervorgehen.

5) Die Knochen. Die chronische Entzündung ergreift hier vorzugsweise die schwammigen Knochen (Felsenbein, Wirbelkörper, Hand-, Finger- und Fussknochen) und die Gelenke (in Form der verschiedenen Arthrocacen), Affectionen, deren genauere Schilderung indess grösstentheils in das Gebiet der Chirurgie hineinfällt.

Von allen diesen der scrofulösen Entzündung unterworfenen Geweben nimmt das in die Lymphdrüsen und die Knochen abgesetzte Exsudat am häufigsten den tuberculösen Charakter an, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil es aus diesen Theilen am schwersten entleert werden

*) Nur zu häufig wird jede Otorrhoe der Kinder für scrofulös erklärt. Man erinnere sich aber, dass zur Zeit der Dentition nicht selten ein dünner schleimiger Ausfluss aus dem Ohre sich einstellt, dass sich die Hautentzündung bei Erysipelas, Scarlatina, Eczema auriculare u. s. w. leicht auf die innere Haut des äusseren Gehörgangs fortsetzen und Otorrhoe erzeugen kann, ohne dass andere scrofulöse Symptome die Annahme einer solchen dyskrasischen Natur derselben rechtfertigen.

kann und daher Zeit hat, die zuvor beschriebenen Metamorphosen durchzumachen.

Behandlung.

Der Canstatt'schen Schilderung ist hier nur wenig hinzuzufügen. Auch hier werde ich mich ausschliesslich auf die Scrofulosis beziehen und die neuen in Bezug auf die Tuberkelkrankheit gemachten therapeutischen Erfahrungen in dem Abschnitte über Lungentuberculose mittheilen.

Um die Scrofulosis zu verhüten, empfiehlt Richter, die Amme oder säugende Mutter des Kindes eine halbe oder Viertelstunde, ehe sie dem Kinde die Brust giebt, ein Glas Sodawasser trinken zu lassen und dies vier Wochen lang fortzusetzen. Nach 14 Tagen Pause wird das Wasser wieder eine bis zwei Wochen lang getrunken, nach einer Pause von vier Wochen wieder und sofort bis zur Entwöhnung des Kindes. Dies Verfahren bewirkt nach R. nicht nur eine Vermehrung der Milch, sondern schützt auch das Kind vor der Bildung übermässiger Säure in den ersten Wegen (!) und daraus entstehender Scrofulosis (?).

Als eine der vorzüglichsten Heilmethoden rühmt aber derselbe Arzt einfache, methodische Abwaschungen mit grüner Seife, ohne Beihülfe irgend eines andren äussern oder innerlichen Mittels, welche schon nach 8—14 Tagen die deutlichsten Spuren einer günstigen Wirkung zeigen sollen*). Diese Thatsache ist indess keineswegs neu, da der Nutzen einer sorgfältigen Hautcultur (S. Canstatt, I. S. 250), verbunden mit der von R. selbst empfohlenen zweckmässigen Diät, Beschäftigung, Bewegung, und Aufenthalt im Freien in der Scrofulosis längst anerkannt ist.

Von den schon früher gegen die Scrofeln gerühmten Mitteln haben sich vorzugsweise die Jodpräparate**) und das Oleum jecoris Aselli ihren wohlverdienten Ruf erhalten (S. Canstatt, I. S. 251 und 253); andere, wie z. B. die von Negrier und später von Nasse mit Emphase verkündeten Wallnussblätter haben sich als nicht stichhaltig erwiesen und trotz der wiederholten Empfehlungen von Negrier, Mauthner, Hauser u. A. ist der Gebrauch dieses wirkungslosen Mittels bei uns in Deutschland so gut als aufgegeben. Ebenso wenig haben die von einigen Aerzten (Dubois) zum Ersatz des Leberthrans empfohlenen fetten Oele, wie das Ol. amygdalarum, den letztern bis jetzt verdrängen können***). Hat man ja selbst die edlen Metalle wieder hervorgesucht

*) Die Abwaschung geschieht am besten Abends vor Schlafengehen mit 10—12° R. warmem Wasser. Zu einer Abwaschung, welche sich über den Hals, Rücken, Brust, Unterleib und die Gliedmassen erstrecken muss, braucht man etwa 2 Loth Seife, so dass auf die Woche 1 Pfund kommt. Die von R. benutzte Seife enthielt etwas schwefelsaures Eisen, dessen Wirkung indess wohl nicht in Betracht kommen kann.

**) Glover giebt dem Brom, besonders äusserlich gebraucht (8—12 Gr. Brom auf ½—1 Pint Wasser) den Vorzug. Auch die gegen Scrofeln so gerühmte Adelheidsquelle enthält nach der neuen Untersuchung von Pettenkofer mehr Brom- als Jodnatrium.

***) Holland empfiehlt beim Gebrauch des Leberthrans öfters Intermissionen eintreten und während derselben täglich eine Portion Aqua picea trinken zu lassen. Nach Pank soll im Anfang der Thrankur der Schweiss bisweilen einen Fischgeruch annehmen, der sich aber mit den Beschwerden des Kranken vermindert.

und das Silberchlorür (Sicard) und das Aurum oxydatum oder muriaticum (Legrand und Ressiguier) als wahre Specifica gegen scrofulöse Leiden gerühmt! Von anderer Seite her (Beneke) wird der phosphorsaure Kalk, als das vorzüglichste Zellenbildungsmaterial des Organismus, in der Scrofulosis, zumal wo sie in ulcerösen Formen auftritt, wie überhaupt in mangelhaften Ernährungszuständen angepriesen *). Nach Tuson soll besonders das Proteïn, welches die Basis der verschiedenen Gewebe des Körpers bildet, sowohl bei gangränösen Geschwüren, wie namentlich in der Scrofulosis ganz unerwartete Erfolge gehabt haben **). Böcker rühmt vorzugsweise das Jodammonium (bis zu 4 Gran 6 mal täglich), ein Mittel, welches einerseits durch seinen Jodgehalt nach Schultz die Zahl der Blutkörperchen vermehren und ihre Hülsen verdichten, andererseits durch das stickstoffreiche Ammoniak den bildsamen Stoff vermehren soll.

VIERTER ABSCHNITT.

Lithiasis. Verirdung *).

Heusinger, Caspers Wochenschr. 1842. Nr. 22. — Textor, Versuch über das Vorkommen der Harnsteine in Ostfranken. 1843. — Pleniger, Oester. Wochenschr. 1844. 31. Aug. u. 7. Sept. — B. Jones, Lond. med. Gaz. 1844, 19. April. — Crosse, Prov. Journ. 22. Mai 1844. — Rösch, in Canstatt's Jahresber. f. 1844, IV. 287.

Von allen Concretionen, die sich im menschlichen Körper bilden, haben die Harnsteine und die Gallensteine die Aufmerksamkeit der Aerzte als die häufigsten und wichtigsten auch am meisten auf sich gezogen. Einige Ergänzungen zu der Lehre von den letzteren werden in dem Abschnitte über Leberkrankheiten eine passendere Stelle finden, während hier nur von den Harnsteinen die Rede sein wird.

Die Bildung der steinigen Concretionen im Urin steht im innigsten Zusammenhange mit der Menge und Beschaffenheit seiner Salze und Säuren, und demgemäss auch mit den Functionen der wichtigsten Organe des Körpers. Die Salze kommen zum Theil mit der Nahrung in den Körper, zum Theil aber sind dieselben und noch mehr die Säuren (z. B. Harnsäure, Oxalsäure, Milch- und Kohlensäure) in ihrer Verbindung mit Alkalien und Erden Ueberbleibsel des organischen Stoffwechsels. Jeder Ueberschuss der erwähnten Salze und Säuren im Blute bedingt die Anlage zur Harnsteinbildung und diese selbst.

*) Calcar. phosphor. 3—20 Gr. 2 mal täglich, zum Ersatz des excessiv ausgeführten phosphorsauren Kalks. Balman rühmt in ähnlicher Weise als bestes Antiscrofulosum die verdünnte Phosphorsäure in einem bittern Infusum gegeben.

**) Die Dosis ist für einen Erwachsenen 10—12 Gran, für ein Kind 5 Gran 2 mal täglich gegeben, entweder für sich in Pulverform oder auf Butterbrod gestreut.

Nach den drei vorherrschenden Säuren im Harn giebt es auch dreierlei Harnsteinanlagen oder Diathesen: —

1) Die Harnsäuresteinbildung. Nach Liebig entsteht diese durch mangelhafte chemische Einwirkung des Sauerstoffs bei der Umbildung der Körpergewebe. Ueberall, wo zu wenig Sauerstoff durch das Athmen aufgenommen wird, in heissen Klimaten, im Sommer, bei Krankheiten der Lungen, des Herzens und der Haut, oder auch da, wo der aufgenommene Sauerstoff zur Oxydirung des Wasserstoffs und der Kohle verwandt wird, die mit der Galle ausgeschieden werden sollen, d. h. in Krankheiten der Leber, wird Harnsäure in überschüssiger Menge erzeugt, und durch die Ausscheidung derselben entledigt sich das Blut der durch die Umbildung erzeugten unbrauchbaren Stoffe*).

2) Kleesäuresteinbildung. Die Oxalsäure erscheint im Harne dann, wenn dieselben Bedingungen, welche eine überschüssige Menge von Harnsäure erzeugen, in einem geringeren Grade vorhanden sind. Bei hinreichender Sauerstoffaufnahme verwandelt sich der grösste Theil der Harnsäure in Harnstoff und Kohlensäure; bei nicht hinreichender erscheint statt der letztern Oxalsäure, mit Kalk zu einem unlöslichen Salze verbunden. Mit dem Harn gehen dann oft kleine oktaëdrische Krystalle ab, die aus oxalsaurem Kalk, vermischt mit Harnsäure bestehen**).

3) Phosphorsäuresteinbildung (Steine aus phosphorsaurem Kalk-Ammoniak und phosphorsaurer Magnesia). Die Phosphate stammen meistens von den Nahrungsmitteln, zumal den Mehlarten, her, während das Ammonium im Körper selbst während der Stoffumwandlung entsteht. Der basisch phosphorsaure Kalk wird im Harn durch die vorhandene Milchsäure gelöst erhalten, schlägt sich aber, sobald die letztere mit Ammonium gesättigt wird, nieder und giebt Anlass zur Steinbildung. Das die Milchsäure sättigende Ammonium bildet sich aber aus der Zersetzung des Harnstoffs, welche durch alle in Zersetzung begriffene Substanzen, Schleim, Eiter u. s. w. bewirkt werden kann. Aus diesem Grunde ist die Bildung von phosphorsauren Steinen häufig bei Krankheiten der Blase mit Schleim- und Eitersecretion, bei Rückenmarksleiden und bei allen Krankheiten, in welchen eine schnelle Umwandlung des organischen Stoffes vorkommt. —

Unter den zu Concretionen disponirenden Momenten hat Canstatt (Bd. I. S. 286) das kindliche Lebensalter mit Recht hervorgehoben. Ich füge hier noch hinzu, dass die neueren Untersuchungen diese Thatsache schon für die ersten Lebenstage bestätigt haben. Schlossberger, Virchow und Martin haben nämlich interessante Beobachtungen über den Nierengries der Neugeborenen oder den Harnsäureinfarct bekannt gemacht, deren Resultate ich hier kurz mittheilen will. Man findet bei neugeborenen Kindern sehr häufig die Harnkanälchen der Nierenpyramiden, besonders der Papillen derselben, mit einer gelben oder etwas ins Röthliche spielenden Masse gleichsam ausgespritzt und zwar fast immer in beiden Nieren. Nur in 3 Fällen unter 63 (Schlossberger) war die eine Niere allein injicirt. Diese Masse besteht aus Harnsäure. Einmal zeigte sich gleichzeitig Nierensteinbildung, häufig aber eine trübe gelbliche Flüssigkeit im Nierenbecken und in der Harnblase.

*) Diese Ansicht ist auch im Allgemeinen die von B. Jones adoptirte.

**) Reichlicher Genuss der Rad. rhei soll nach Bartrum den Abgang dieser kleinen oxalsauren Krystalle vermehren. S. ausserdem die unter der Literatur der Scrofulosis aufgeführten Schriften von Balman und Beneke.

Dieser Harnsäureinfarct der Nierenkanälchen ist bei neugeborenen Kindern eine so häufige Erscheinung (Schlossberger fand ihn etwa bei dem dritten Theile aller im ersten Lebensmonate gestorbenen Kinder), dass man ihn sogar für eine gewisse, wenn auch nur sehr beschränkte Altersperiode als einen physiologischen Zustand betrachten will. Die grösste Breite der Frequenz liegt zwischen dem zweiten und vierten Tage nach der Geburt, zu welcher Zeit der Infarct in der That häufiger vorkommt, als fehlt. Eine forensische Bedeutung gewinnt er dadurch, dass er niemals bei Kindern gefunden wird, die nicht schon geathmet haben. Ein bestimmter Symptomencomplex während des Lebens lässt sich aber für diesen Zustand eben so wenig nachweisen, als ein überwiegend häufiger oder gar ausschliesslicher Zusammenhang mit anderen Krankheiten, wie man es z. B. vom Ikterus behauptet hat*).

Die alte, auch von Canstatt (I. S. 286) erwähnte Erfahrung, dass die Lithiasis in Weinländern, besonders wo viel junger saurer Wein oder Cider getrunken wird, sehr häufig vorkomme, muss doch nach den neueren Untersuchungen etwas modificirt werden. Es sollen nämlich die fränkischen Weine, besonders die im Saalgrunde wachsenden, den zur Steinbildung Geneigten zuträglich sein (Textor), ebenso die Weine am Bodensee, indem nach sicheren Angaben in Lindau und seiner Umgebung seit beiläufig 100 Jahren kein Steinkranker sich vorgefunden haben soll. Dagegen hat man der Beschaffenheit des Bodens Einfluss auf die Erzeugung der Lithiasis zugeschrieben. So kommt dieselbe nach Heusinger in Europa endemisch auf jüngeren Kalkformationen, namentlich auf Jurakalk und Kreide vor, selten dagegen auf Muschelkalk und Zechstein, wo Kropf und Scrofeln einheimisch sind. Die frühere Ansicht, dass in Ostindien Harnsteinbildungen selten und höchstens bei Europäern vorkommen, die den Keim dazu aus ihrer Heimath mitgebracht haben, bestätigt sich ebenfalls nicht. Im Gegentheil ist die Lithiasis nach Jackson in den mittleren Landschaften und in Oberindien unter den niederen Volksklassen, die schlecht gekleidet sind und von ungesäuerten Waizenkuchen leben, eine sehr häufige Krankheit, wobei freilich die Zusammensetzung dieser Harnsteine nicht genauer angegeben wird. —

Unter den neueren „steinauflösenden" Mitteln erwähne ich nur des von Ure empfohlenen kohlensauren Lithions. Die meisten bei Harnbeschwerden gerühmten Mineralwässer, z. B. der Marienbader Kreuzbrunnen, das Biliner Wasser u. a. enthalten dieses Salz, welches durch die grosse Affinität des Lithions zur Harnsäure sich sehr leicht in harnsaures Lithion, das löslichste Salz der Harnsäure, umsetzt. Nach den Versuchen von Ure soll die lösende Kraft des kohlensauren Lithions die der bisher gerühmten alkalischen Mittel (s. Canstatt, I. S. 288) bei Weitem übertreffen, und daher das kräftigste und sicherste Menstruum für harnsaure Steine sein. Leider ist aber das Lithion zu selten, um allgemein zu dergleichen Injectionen in die Blase benutzt werden zu können.

*) Als eine mit diesem Harnsäureinfarct verwandte Erscheinung beschreibt Martin den Abgang von karminrothem Pulver bei Neugebornen, welches zumal feucht auf den von Urin durchnässten Windeln leicht für Blut gehalten werden kann. Bei der Untersuchung dieses beim Trocknen etwas erblassenden Pulvers fand M. dieselben Formen, wie beim Harnsäureinfarct. Die Kinder (Knaben) hatten dabei einen rothen excoriirten Ring am orificium urethrae, die Mädchen eine zähe Schleimabsonderung der Vagina mit eiterartigen Flecken in den Windeln, grosse Unruhe, häufiges Schreien, mangelhaftes Saugen, träge Darmausleerungen. Warme Bäder, Syr. rhei cum Magnes. brachten nach einigen Tagen Heilung zu Stande.

FUENFTER ABSCHNITT.

Entozoënbildung.

Den kurzen allgemeinen Erörterungen Canstatts (Bd. I. S. 290) über diese Krankheit habe ich nur wenig hinzuzufügen. Die Generatio aequivoca der Eingeweidewürmer ist jetzt fast allgemein verworfen und die Fortpflanzung derselben durch Eier erwiesen. Ja von einem Entozoon, der Filaria medinensis, die besonders im Zellgewebe und in der Augenhöhle vorkommt, kennt man selbst die Fortpflanzung durch lebendige Junge.

Die Art und Weise, wie die Eier der Entozoën oder diese selbst in manche Organe gelangen, ist freilich noch in vielfacher Beziehung unklar. Auch hier hat man das Blut zur Hülfe genommen, indem man die Eier (nach der Analogie der Eiter- und Krebszellen!) mit dem Blutstrom circuliren und in den einzelnen Organen absetzen liess, eine Ansicht, welche durch den Befund von Entozoën im Blute einiger lebenden Thiere gestützt zu werden schien. So viel mir bekannt ist, fehlt indess jeder stricte Beweis für die Gültigkeit dieser Ansicht in Bezug auf den menschlichen Körper *). Am leichtesten ist jedenfalls die Erklärung der Genese der Darmhelminthen, die entweder in Eiform oder als junge Würmer mit den Nahrungsstoffen verschluckt werden, worüber es mir gestattet sei, die Worte v. Siebold's (Canstatt's Jahresbericht f. 1847 IV. S. 194) anzuführen:

„Aus einem Aufsatz von Richter (in Sachse's allgem. naturhist. Zeitg. 1846 I. 1, p. 5) erfahren wir, „dass die Eier von Taenia solium und Ascaris lumbricoides, sowie Fischeingeweidewürmer, in mit Wasser gefüllten und verstöpselten Gläsern aufbewahrt, Jahrelang ihr frisches Ansehen erhielten; in mit etwas Aetzammoniak, mit Essig oder Schwefelwasserstoffgas, Schwefelammoniak verdünntem Wasser erhielten sich dieselben weniger gut, aber einige doch immer Monate lang. Richter konnte dieselben zwei Sommer und zwei Winter hindurch in Fläschchen mit Wasser und der Sonne ausgesetzt conserviren. Auch getrocknet und dann wieder aufgeweicht zeigten sich einzelne dieser Helmintheneier noch wohlerhalten. Dieselben widerstehen also der Fäulniss und Einwirkung fremder Stoffe jahrelang, werden wahrscheinlich vom Wasser fortgespült und weit weggeführt, entwickeln sich nicht im Wasser, können aber auf diese Weise leicht in den Körper von Menschen und Thieren gelangen und sich dann erst entwickeln. Diese von Richter über die Tenacität der Helmintheneier angestellten Versuche und Beobachtungen verdienen weiter verfolgt zu werden, da sie über die Verbreitung und Entstehung der Helminthen geeignete Winke zu geben im Stande sind. Ich füge nur noch hinzu, dass ein grosser Theil der Helmintheneier bestimmt ist, weite Reisen zu machen und niemals in denjenigen Thieren, in welchen sie von Helminthen abgesetzt werden, zur Entwicklung zu kommen. Bei Ascaris lumbricoides, Oxyduris vermicularis, Trichocephalus dispar, Taenia solium, Botryocephalus latus ist dies bestimmt der Fall, daher man in dem Darme des Menschen diese genannten Würmer niemals in ganzen Suiten vom Ei, Embryo an, bis zum jungen Thier und endlich bis zum völlig ausgewachsenen geschlechtsreifen Thier antrifft; immer nur finden sich die beiden

*) Es sind hier ohne Zweifel häufig Irrthümer begangen worden. Insbesondere hat man die in allen faulenden und gährenden Flüssigkeiten so häufig vorkommenden Vibrionen, die bei Sectionen im Blute gefunden wurden, in dieser Weise falsch gedeutet.

Extreme; ausgewachsene Individuen und Eier allein finden sich im Darme des Menschen vor. Käme eine solche Entwicklung der Helminthen an dem Orte, wo sie als Eier gelegt wurden, zu Stande, so würde sich bei der ungeheuern Zahl von Eiern, welche ein einziger dieser Parasiten hervorbringt, das Unglück viel häufiger ereignen müssen, dass der Darmkanal eines wurmsüchtigen Menschen von vorne bis hinten mit Spulwürmern oder Bandwürmern ausgestopft erschiene. Glücklicher Weise bleibt es aber dem Zufall überlassen, ob die mit den Faeces ausgeleerten Helmintheneier je wieder auf irgend einem weiten Umwege, welchen sie vermöge ihrer Lebenstenacität ertragen können, einzeln oder in grösserer oder geringerer Menge zu dem Darmkanal eines andern Menschen gelangen, um hier erst ihre weiteren Entwicklungsphasen durchmachen zu können."

SECHSTER ABSCHNITT.

Fieber.

Richter, Häser's Archiv, Bd. VI. Heft 1 und 3. — Pfeuffer, Zeitschr. f. rationelle Med. Bd. I. S. 409. — Eisenmann, Häser's Archiv, Bd. V. Heft 4. — v. Walther, allgem. Zeit. f. Chirurgie u. s. w. 1844, Nr. 18 u. 19. — Searle, Lancet. Vol. II. p. 370, 1844. — Eisenmann, Häser's Archiv, Bd. III und IV. — A. Naumann, Pathogenie. Zweite Fortsetzung. 1844. §. 216—223. — Stannius, Artikel Fieber im Handwörterbuch der Physiologie. Bd. I. 1842. — Wunderlich, Roser's und Wunderlich's Archiv, Bd. I und II. — Radius, Febres ex morborum numero esse eliminandas. Diss. pro loco. Lipsiae 1843. — Heine, physio-pathologische Studien, 2ter Theil. — Pfaff, in dessen Mittheilungen, Jahrgang VIII, Heft 7 und 8. — Ayres, Lancet 1843, Vol. I. Nr. 24. — Recamier, Examinateur méd. T. II. 1842. Nr. 2. — Ables, Erläuterungen zur allgem. Pathologie, S. 51. — Spiess, Physiologie des Nervensystems, vom ärztlichen Standpunkte dargestellt, Frankf. 1844. S. 297. — Schultz, C. H. Allgem. Krankheitslehre. S. 438. — Heidenhain, das Fieber an sich und das typhöse Fieber. Berlin 1845. —

Seitdem Eisenmann, Henle und Stilling die wesentlichen Erscheinungen des Fiebers vom Rückenmarke hergeleitet haben (s. Canstatt Bd. I. S. 303), hat sich diese Ansicht mehr und mehr Geltung verschafft und besonders in Stannius, Wunderlich, Radius, Ables ihre Vertheidiger gefunden. Da jedes einzelne Fiebersymptom durch künstliche Einwirkung auf gewisse Nerven hervorgerufen werden kann (Stannius), so liegt es in der That nahe, den ganzen Complex der pathognomonischen Erscheinungen von einer veränderten Stimmung des Nervensystems, und wegen der sehr grossen räumlichen Ausbreitung eben vom Rückenmarke abzuleiten *).

Der Reiz, welcher durch die Nerven oder das Blut dem Rückenmarke zugeleitet wird (Canstatt's Noxe, s. S. 301), bewirkt nämlich zunächst spastische Erscheinungen, welche im ersten (Frost-)Sta-

*) Nach Spiess, welcher die Existenz eines vom Rückenmarke unabhängigen Gangliensystems zu beweisen sucht, gehen auch die Fiebersymptome zunächst von einer Affection dieses Systems aus, die sich durch eine allgemeine Steigerung der Gefässnerventhätigkeit manifestirt.

dium des Fiebers prävaliren. Dahin gehören die Contraction der Capillargefässe der Haut und demgemäss verminderte Blutfülle derselben (Blässe und Kälte der Haut), die Contraction des contractilen Bindegewebes (Gänsehaut), das partielle oder allgemeine Ergriffensein des Muskelsystems, als Zähneklappern (Krampf der Masseteren und Temporalmuskeln), allgemeiner Tremor oder gar heftige Convulsionen, ein nicht selten auftretendes Erbrechen und der Abgang eines sehr hellen Urins, wie er auch in manchen anderen krampfhaften Affectionen beobachtet wird. Das subjective Frostgefühl (denn weder durch die aufgelegte Hand noch durch das Thermometer lässt sich bekanntlich immer eine Abnahme der Temperatur nachweisen) wird als eine vom Rückenmarke ausgehende excentrische Erscheinung gedeutet, indem die Erregung der sensibeln Nerven während ihres Verlaufs durch das Rückenmark vom Sensorium so empfunden wird, als wären die peripherischen Ausbreitungen dieser Nerven selbst excitirt *).

Der Uebergang des ersten in das zweite (Hitze- oder Reactions-) Stadium lässt sich nun nicht als eine einfache Abnahme der Rückenmarksaffection betrachten, wodurch etwa der Krampf nachlässt und das Blut nun frei in die sich wieder erweiternden Hautcapillaren einströmt. Wäre dies wirklich der Fall, so müsste offenbar ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Intensität des ersten und zweiten Stadiums obwalten, während man doch in der Wirklichkeit auf sehr kurzen und unbedeutenden Schüttelfrost [ein tagelanges Hitzestadium und umgekehrt folgen sieht. Und kommen nicht auch Fälle vor, wo der Frost ganz fehlt und das Fieber gleich mit der Hitze beginnt? Aus diesen Gründen kann die letztere wohl nicht als etwas rein secundäres, als eine Abnahme der krampfhaften Erscheinungen betrachtet werden, sondern muss einer selbstständigen Thätigkeit ihre Entstehung verdanken. Wenigstens ist die unzweifelhaft stattfindende Expansion der Capillargefässe gewiss nicht bloss eine rein mechanische, durch das einströmende Blut bedingte, wenn auch die Bedingungen dieser Expansion uns noch nicht klar geworden sind **). Jedenfalls trägt die letztere und die in Folge derselben eintretende stärkere Blutfülle der Capillaren mit zur Erhöhung der Wärme bei, wenn man auch das subjective Hitzegefühl zum Theil als eine vom Nervensystem direct ausgehende Erscheinung betrachten will.

Ueber die Veränderungen, welche während dieser Vorgänge im Rückenmarke selbst stattfinden, sind wir bis jetzt völlig im Dunkeln und Niemand hat, so viel ich weiss, bis jetzt die von Eisenmann angenommene Hyperämie der Rückenmarksstränge, welche sich in Folge der Con-

*) Bei dieser von Stannius gegebenen Deutung ist freilich zu erwägen, dass das Kältegefühl nicht sowohl einen Erregungs- als vielmehr einen Depressionszustand der sensibeln Nervenenergie anzuzeigen pflegt. Nach Wunderlich entsteht das subjective Frostgefühl aus erhöhter Reizempfänglichkeit des Rückenmarks durch schwächende Ursache. Bei dem spontanen Schauder wird der Zustand des Rückenmarks selbst schon von dem Gehirn als mehr oder weniger verbreitete Frostsensation empfunden. Das Hitzegefühl erklärt W. ebenfalls für eine excentrische Erscheinung; doch sind nach ihm die Ursachen der Empfindung von Kälte und Wärme durchaus nicht immer extrem entgegengesetzt.

**) Eisenmann lässt diese Expansion zum Theil durch die Thätigkeit (Reaction) der Längsfasern der Capillargefässe zu Stande kommen, während die Zusammenziehung im Froststadium durch die Queerfasern bewirkt werden soll. Wer aber hat in den feinsten Gefässen die Existenz dieser Fasern anatomisch nachgewiesen?

traction der Capillaren bilden soll (?), wirklich geschehen. Auch hier hat die bisweilen beobachtete Empfindlichkeit einzelner Stellen der Wirbelsäule gegen Druck zur Annahme einer Spinalirritation Anlass gegeben, eines Nomen morbi, der geradezu in der Luft schwebt und durchaus keinen bestimmten Zustand bezeichnet. Das Rückenmark scheint überhaupt hier mehr functionell, zumal in seiner Eigenschaft als Reflexorgan zu leiden, indem die fiebererzeugenden Eindrücke entweder durch die Nerven oder durch das Blut, oder was wohl am häufigsten geschieht, durch beide Conductoren gleichzeitig ihm zugeführt werden. So wird z. B. das Wechselfieber hauptsächlich durch die Einwirkung eines durch Malaria veränderten Blutes auf das Rückenmark erzeugt, während in den sogenannten symptomatischen Fiebern, welche z. B. Entzündungen und andere Krankheiten begleiten, nebst dem Blut wohl auch die Nerven als Leiter der Reizung das Centralorgan influiren.

Es würde dem praktischen Zweck dieses Werkes zu fern liegen, wenn ich hier auf die vielfachen auch in neuerer Zeit aufgestellten Fiebertheorieen eingehen wollte. Ich erwähne daher nur, dass die grossen Fortschritte der organischen Chemie in unserer Zeit auch wieder eine chemische Fiebertheorie in's Leben gerufen haben, als deren Begründer Liebig zu nennen ist. Nach dieser Ansicht ist Fieber verminderter Widerstand gegen die Einwirkung des Sauerstoffs, wodurch der Stoffwechsel, die Wärmezunahme und die Bewegungen beschleunigt werden. Sobald nun die durch den regeren Stoffwechsel erzeugte überschüssige Kraft auf die Apparate der willkürlichen Bewegung übertragen wird, entsteht nach Liebig der Fieberparoxysmus *).

Die meisten Pathologen lassen, und gewiss mit vollem Rechte, ein krankhaft beschaffenes Blut bei der Erzeugung des Fiebers eine grosse Rolle spielen, wenn auch die chemischen Untersuchungen, schon wegen der grossen Verschiedenheit der Ursachen, hier keine constanten Resultate ergeben können. Die krankhafte Beschaffenheit des Blutes besteht entweder in abnormen Mischungsverhältnissen, oder in zurückgehaltenen Se- und Excretionsstoffen, in der Einwirkung von Miasmen oder Contagien, in der Aufnahme von Eiter und Jauche, von fauligen Stoffen, mineralischen und vegetabilischen Giften (Eisenmann). Damit aber die krankhafte Blutbeschaffenheit den fiebererzeugenden Einfluss auf das Nervensystem ausübe, bedarf es einer gewissen Schnelligkeit ihrer Entwicklung (einer acuten Dyskrasie, wie Naumann sich ausdrückt), da chronische, gleichsam zur Gewohnheit werdende Blutkrankheiten, z. B. die meisten Dyskrasien, an und für sich fast niemals Fieber erzeugen.

SIEBENTER ABSCHNITT.

Nervenkrankheiten (Neurosen).

Valentini, Institutiones medicae, Vol. VIII, primum ordinem morborum systematis nervei complectens. Romae 1843. — Marshall Hall, Med. Times,

*) Nasse (Canstatt's Jahresber. f. 1843, II. S. 232) macht indess darauf aufmerksam, dass wir wenigstens aus der Beschaffenheit des Urins keineswegs so ohne alles Bedenken auf eine Vermehrung des Stoffwechsels und eine stärkere Oxydation (Verbrennung des Proteïn) im Fieber schliessen können.

Jan. Febr. März. 1843. — Todd, Lancet 1843. Vol. II. p. 425, 462, 489. — Spiess, Physiologie des Nervensystems. 1844. — Heidler, Zeitschr. der Wiener Aerzte, Decbr. 1844. — Loweg, preuss. Vereinsztg., 1844. Nr. 43 und 44. — Heidler, Casper's Wochenschrift, 1845. Nr. 15. — Derselbe, die Nervenkraft im Sinne der Wissenschaft gegenüber dem Blutleben in der Natur. 1845. — Child, Lond. med. Gaz. August 1845. — Pieper, Grundzüge der Pathogenie oder die Elementarkrankheiten in ihren einfachen und zusammengesetzten Verbindungen. Spez. Theil. Erste Lief. 1846. — Marshall Hall, Lancet. Febr. — July 1849. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen, Bd. I, 2te Aufl. 1851. — Sandras, Traité pratique des maladies nerveuses. 1851. — Anderson, The causes, symptoms and treatment of eccentric nervous affections. London 1850. — Marshall Hall, Lancet, 25. Mai 1850. — Semple, Lond. Journal of medecine. Mai 1850. — Baraduc, études théoriques et pratiques des affections nerveuses considérées sous le rapport des modifications, qu'opèrent sur elles la lumière et la chaleur, etc. 1850. — Gerdy, Révue med. chir. Sept. 1850. — Saillard de Raveton, études medicophilosophiques sur les maladies nerveuses (considérations générales sur leurs causes et leur traitement) 1850. — Verhaeghe, du traitement des maladies nerveuses par les bains de mer. 1850. — Cerise, lettres sur les neuroses, Union méd. 80, 83, 84, 1850. 5, 8, 14, 22, 40, 47, 52, 53, 59, 1851. —

Was ist der Begriff einer Nervenkrankheit, einer Neurose? Die Beantwortung dieser Frage, obwohl vielfach versucht, wird uns heut noch eben so schwer, als sie Canstatt (Bd. I. S. 320) geworden ist. Keine andere Thatsache ist geeigneter, uns den unschätzbaren Werth der pathologischen Anatomie so recht vor's Auge zu führen, als gerade diese; denn eben weil uns die letztere hier gewöhnlich im Stich lässt, und wir genöthigt werden, uns mit der Annahme einer unseren Sinnen und Werkzeugen noch nicht zugänglichen Structurveränderung zu behelfen, wird es uns auch unmöglich, die Neurosen, sowohl im Speciellen, wie im Allgemeinen, auf eine genügende Weise zu definiren. Mit dem Namen „Nervenkrankheit“ bezeichnen wir daher alle jene Zustände, in denen die Verrichtungen des Nervensystems gestört sind, ohne dass sich eine materielle, örtliche und nothwendige Veränderung der Organe als die primäre Ursache dieser Störungen mit unseren jetzigen Mitteln erkennen lässt.

Man hat in neuerer Zeit versucht (Heidler), alle Neurosen vom Blute, und zwar von congestiven Zuständen der Centralorgane, des Neurilems oder auch nicht nervöser Organe abhängig zu machen, wogegen Eisenmann treffend bemerkt, dass damit die Erklärung bloss hinausgeschoben sei, indem jenen Congestionen selbst wieder eine Neurose, eine Affection der Gefässnerven zu Grunde liege. Dass freilich durch Hyperämie der Centralorgane Neurosen der verschiedensten Art entstehen können, ist eine längst bekannte Thatsache. Neu ist aber die von Marshall Hall aufgestellte Ansicht, dass diese Hyperämie sehr häufig durch Contraction der Halsmuskeln und dadurch bedingten Druck auf die Venen hervorgerufen werde. Sobald nämlich eine spastische Zusammenziehung des Platysma myoides, der Sternocleidomastoidei, des Trapezius, des Omohyoideus, der Scaleni, Splenii u. s. w. erfolgt, deren nächste Ursache dahingestellt bleibt *), entsteht sehr leicht eine Compression der äussern oder innern Jugularvene und selbst der Vena vertebralis, wodurch erschwerter Rückfluss des Venenblutes vom Kopfe und Hyperämie des Gehirns und der

*) Die Ursachen dieser Contractionen der Halsmuskeln sind nach M. Hall Gemüthsbewegungen, scharfer Nordostwind (?) und Reflexanlässe, mögen diese nun vom Magendarmkanal, den Nieren oder den Genitalien ausgehen.

Medulla oblongata erfolgen soll. So bilden sich Anschwellung der Kopf- und Halsvenen, Röthe des Gesichts, Phantasmen der Sinnesorgane, Verlust des Bewusstseins, partielle und allgemeine epileptische Krämpfe, Lähmungen, Manie u. s. w. *). So gross nun auch M. Hall's Autorität in Bezug auf die Physiologie und Pathologie des Nervensystems ist, muss man ihm doch bei solchen Behauptungen entschieden entgegen treten, zumal wenn er so weit geht, drei Fünftel aller Krankheiten des Nervensystems auf diese Weise entstehen zu lassen. Warum soll denn nur die spastische, und nicht auch die normale Action der Hals- und Nackenmuskeln solche Folgen haben? Wenn auch bei manchen Menschen durch gewaltsame Muskelanstrengungen das Gesicht dunkelroth gefärbt wird, so rührt dies, wie schon Eisenmann bemerkt, wohl mehr von der gleichzeitig angehaltenen Respiration und dem dadurch gehemmten Rückfluss des Venenblutes vom Kopfe her, und M. Hall ist überhaupt jeden stringenten Beweis für die von ihm angenommene Wirkung jener Muskelcontractionen schuldig geblieben **). Eisenmann macht auch mit Recht darauf aufmerksam, dass beim Trismus und Tetanus solche Contractionen in hohem Grade bestehen, ohne dass die von M. Hall angegebenen Folgezustände eintreten. —

Als drei wichtige, die Nervenkrankheiten von allen anderen Affectionen unterscheidende Charaktere sind zu nennen:

1) Die grosse Geneigtheit derselben, sowohl in einem und demselben Individuum, wie auch in einer und derselben Familie auf dem Wege der Erblichkeit, die eine in die andere überzugehen. So sehen wir z. B. Epilepsie und Geisteskrankheiten nicht selten in denselben Familien gleichzeitig herrschen, und finden z. B. in der Hysterie die allerverschiedensten, nicht selten einander gerade entgegengesetzten Nervenzufälle im Laufe weniger Tage mit einander alterniren.

2) Das Fortbestehen der normalen Reproduction und der Ernährungserscheinungen überhaupt. Scheinbar ausgenommen davon sind diejenigen Fälle, wo nach Paralysen Atrophie der gelähmten Muskeln in Folge ihrer langen Unthätigkeit sich geltend macht. Sonst aber sieht man nicht selten Kranke an den heftigsten Nervenzufällen, Convulsionen, Schmerzen u. s. w. Monate und Jahre hindurch leiden, ohne die geringste Beeinträchtigung der Circulation, der Verdauung und der Assimilation.

*) M. Hall erfindet hier sogar neue Namen; die Contraction der Halsmuskeln nennt er Trachelismus, die Rückwirkung derselben auf die Venen Phlebismus u. s. w. (!)

**) Zur Bestätigung seiner Theorie führt er den folgenden von Reynolds beobachteten Fall an: „In's University College Hospital wurde ein 9jähriges Mädchen wegen Aphonie aufgenommen und durch den Galvanismus behandelt, welcher täglich durch die elektromagnetische Maschine auf den Larynx angewandt wurde. Während des Gebrauchs der Maschine beobachtete ich die Wirkung derselben auf die Muskeln des Nackens und fand Folgendes: wenn das Rad langsam gedreht wurde und die oberflächlichen Muskeln abwechselnd contrahirt und erschlafft wurden, so färbte sich das Gesicht lebhaft roth und die Kranke empfand, abgesehen von den Erschütterungen, keine unangenehmen Gefühle; wenn aber das Rad rasch gedreht wurde, mit einem weniger starken Strom, und die Muskeln während der raschen intermittirenden Action in einem Zustande von beinahe permanenter Contraction erhalten wurden, so bekam das Gesicht eine tiefere Farbe, Lippen und Mundwinkel wurden livid, die Augen mit Blut überfüllt, es entstand Verwirrung der Gedanken, Kopfschmerz, Verdunkelung des Gesichts, die mit Lichtblitzen abwechselte. Diese Wirkungen hielten noch einige Minuten an, nachdem die Einwirkung der Elektricität aufgehört hatte, und verschwanden dann.“

3) Die vom gesunden Organismus wesentlich verschiedene Reaction des nervenkranken Körpers gegen äussere und innere Reize. Das ganze Sein des Menschen wird durch eingreifende Nervenkrankheiten durchaus verändert. Als Beispiel führe ich nur die Thatsache an, dass im Tetanus, in der Epilepsie, in Geisteskrankheiten weit stärkere Gaben von Brech- und Abführmitteln, von Opium u. s. w. vertragen werden, wie im gesunden Zustande. —

Indem wir die gewöhnliche (von Romberg, Canstatt u. A. aufgestellte) Classification *) der Neurosen in Sensibilität-, Motilität-, Tropho- und Logoneurosen als die natürlichste und einfachste beibehalten, wenden wir uns zunächst zu den

1) Sensibilitätneurosen.

Unter diesem Namen versteht man nach Romberg „den Lebensvorgang, in welchem die Energie des centripetalen Nerven durch Veränderung seiner Erregungszustände von der Norm abweicht. Die Energie des centripetalen Nerven offenbart sich unter Vermittlung des Gehirns als bewusstwerdende Empfindung, unter spinaler und Ganglienvermittlung als Antrieb zur Reflexbewegung, entweder in gesteigertem Grade (Hyperaesthesia), oder in vermindertem (Anaesthesia)."

a) Hyperaesthesieen.

De Bey, Rhein. westphäl. Corresp.-Blatt 1843. Nr. 22. — Back, Prov. med. Journal, 1843, 11. März. — Valleix, Bullet. de thér. 1843. Juli. — Costes, Journal de méd. de Bordeaux, 1843. April. — Rougier, de la morphine administrée par la méthode endermatique dans quelques affections nerveuses etc. Paris et Lyon 1843. — Hutchinson, Lancet 1843, Sept. 9. und Oct. 11. — Hermel, Annal. méd. psychol. März 1844. — Waters, Med. Times, März 1844. — Ebrard, Journ. de méd. de Lyon. Juli 1845. — Hardy, Med. Times, April 1845. — Rynd, Dublin med. Press. März 12. 1845. — Guinness, ibid. März 26. — Castle, Lancet, Sept. 1846. — Bretschneider, Versuch einer Begründung der Path. und Therap. der äusseren Neuralgien. Jena 1847. — Notta, Union méd. 1847, Nr. 119—124. — Sandras, Journ. des connaiss. méd. chir. Fevr., Juli — Octbr. 1848. — Leriche, Union méd. 1848, Nr. 124. — Barrier, Bullet. de thér. Dec. 1848. — Ruhbaum, Preuss. Vereinsztg. 1848. Nr. 17. — Hogg, Lancet, Nov. 1850. — Fleury, Gaz. méd. de Paris, 1850, Nr. 15 und 16. — Aran, Bullet. gén. de thér. 30. Nov. 1850. —

Die allgemeinen Charaktere der Hyperaesthesie (Algie) sind von Canstatt (I. S. 350) ziemlich vollständig und klar erörtert worden. Auch bemerkt er ganz richtig, dass nach dem Schmerzparoxysmus der kranke Nerv für Reizung minder empfänglich sein kann, womit die von Romberg beobachtete Störung der Sensibilität in den Intervallen der Paroxysmen übereinstimmt **). Ein Gefühl von Erstarrung zeigt sich nicht

*) Diese Eintheilung entspricht vollkommen dem physiologischen Princip. Was soll man aber dazu sagen, wenn einer der neuesten Autoren über Nervenkrankheiten, Sandras, diese in allgemeine, wo das ganze Nervensystem ergriffen ist, und specielle, wo nur ein Theil desselben leidet, eintheilt!

**) Nach Türk (Zeitschr. der Wiener Aerzte, Nov. und Dec. 1850) hat die Neuralgie ihren Sitz meistens in einer tiefen Hautschicht, während die in den Intervallen bemerkbare Erstarrung ganz oberflächlich ist. Der Grad der-

selten an den neuralgisch afficirten Theilen während der Intervalle, während andererseits auch eine ungewöhnliche Empfindlichkeit, z. B. gegen atmosphärische Einflüsse nicht selten angetroffen wird *).

Man hat bekanntlich die Linderung des neuralgischen Schmerzes durch starken Druck als einen Hauptunterschied desselben von dem durch Entzündung und organische Veränderung überhaupt bedingten geltend machen wollen. Diese Ansicht ist indess nur zum Theil richtig. Lehrt uns zwar die tägliche Erfahrung, dass äusserer Druck im neuralgischen Anfalle oft günstig wirkt, so wird man doch auch häufig genug das Gegentheil beobachten. Das letztere habe ich vorzugsweise bei Neuralgieen in der epigastrischen Gegend (die, wie sich später ergab, nicht etwa mit Structurveränderungen des Magens verbunden waren) und bei den nicht selten einen furchtbaren Grad erreichenden abdominellen Neuralgieen Hysterischer, die daher leicht zur falschen Annahme einer Peritonitis verleiten können, beobachtet. Man kann daher die Vermehrung der Schmerzen durch Druck nicht immer als unverträglich mit dem neuralgischen Charakter derselben betrachten. Nur für die Neuralgie der Hautnerven ist die Linderung des Schmerzes durch Druck ein diagnostisches Kriterium.

Valleix (Traité des neuralgies. Paris 1841) behauptet, dass in der Bahn neuralgisch afficirter Hautnerven räumlich sehr beschränkte „Schmerzenspunkte" vorkommen, welche beim Aufdrücken der Fingerspitze sowohl während als ausser dem Anfalle sehr empfindlich sein sollen. Diese Annahme wird von Romberg bestritten und ich selbst habe mich von der Richtigkeit seiner Angabe nicht selten überzeugt, dass im Paroxysmus des Tic douloureux die Kranken ihre Finger fest auf die Stellen legten, wo der Quintus aus den Knochenlücken hervorkommt, um sich dadurch Erleichterung zu verschaffen. Wo aber während der Intervalle ein auf diese Stellen, welche Valleix vorzugsweise als „Schmerzenspunkte" bezeichnet, angebrachter Druck in der That Schmerz erregte, liess sich fast immer ein Leiden des Periosts, welches durch die Reizung des durchstreichenden Nerven Ursache der Neuralgie wurde, nachweisen. —

Drückende Anlässe, z. B. Geschwülste von Drüsen u. s. w. erregen durch Aufhebung der Nervenleitung in der Regel Anaesthesie, nur selten Neuralgie. Das letztere geschieht nach Romberg fast nur bei gleichzeitiger Reizung und Zerrung der Nervenfasern, daher besonders bei kleinen interstitiellen Geschwülsten in den Nerven, Tubercula dolorosa **), viel seltener bei umfangreichen Neuromen, über welchen die Nervenfasern fächerartig gestreckt werden.

selben soll sich nach der Intensität der Neuralgie richten und bisweilen so stark sein, dass das Kneifen und Anhalten einer Kerzenflamme bis zur Blasenbildung nicht wahrgenommen wurde. Während dieser Zeit kann ein geringerer Grad von Hyperaesthesie in der Tiefe fortdauern. T. will sogar die oberflächliche Anaesthesie mit stufenweise abnehmender Intensität in grösserer oder geringerer Ausdehnung über den Sitz der Neuralgie hinaus, bisweilen sogar auf der ganzen der Neuralgie entsprechenden Körperhälfte beobachtet haben, selbst in den Sinnesorganen dieser Seite.

*) Hugh Ley sah Blutegelstiche in der neuralgischen Haut Erythem und Geschwüre nach sich ziehen.

**) Die Tubercula dolorosa sind kleine, hirsekorn- bis höchstens bohnengrosse, zwischen den Bündeln der Hautnervenfasern zumal an den Extremitäten sitzende Balg- oder Faserknorpelgeschwülste, die durch den aufgelegten Finger leicht fühlbar und beweglich sind und die Ursache wüthender Neuralgieen werden.

In den durch Verwundung von Nerven oder andere reizende Anlässe bedingten Neuralgieen haben wir deutliche Beispiele eines peripherischen Sitzes derselben; derselbe kann aber auch ein centraler sein, wie z. B. in einem von Romberg beobachteten Fall von Tic douloureux, wo ein Tuberculum dolorosum in der Bahn des Quintus im Pons Varoli gefunden wurde. Ausserdem muss man indess wohl auch diejenigen Neuralgieen zu den centralen zählen, welche durch gewisse Dyskrasien (s. Canstatt I. S. 353), Malaria u. s. w. hervorgebracht werden, wenn auch materielle Veränderungen in solchen Fällen nicht nachweisbar sind *). Ebenso sind die durch Reflex oder vielmehr Irradiation entstehenden Neuralgieen, z. B. Tic douloureux als Begleiter von Uterinkrankheiten, doch nur durch Vermittlung des Rückenmarks denkbar. Freilich hat man hierbei immer den von Romberg wiederholt hervorgehobenen Unterschied zwischen bloss irradiirten — oder Mitempfindungen und wirklichen Neuralgieen festzuhalten; doch habe ich selbst mehrere Fälle von ächter Neuralgie des Trigeminus beobachtet, die unverkennbar mit Störungen im Uterinsystem zusammenhingen **). —

Was die Behandlung der Hyperaesthesieen, zumal der Neuralgieen, im Allgemeinen betrifft, so findet man die Grundzüge derselben bei Canstatt, Bd. I. S. 342 u. ff. Da indess dieselbe mit der Behandlung der Neurosen überhaupt zusammengeworfen ist, so fehlt die Klarheit und Bestimmtheit, die gerade hier, wo es sich um therapeutische Interessen handelt, vor allem Noth thut. Ich verweise desshalb auf Romberg's meisterhafte Schilderung des allgemeinen therapeutischen Verfahrens gegen Neuralgieen (s. dessen Lehrb. der Nervenkrankh. Bd. I. 2te Aufl. S. 18), und werde hier nur bei den in neuerer Zeit empfohlenen Mitteln und Methoden verweilen.

Zu diesen Mitteln gehören nun:

1) Die sogenannten Anaesthetica, der Schwefeläther, besonders aber das Chloroform. Man tröpfelt 10 — 12 Tropfen Chloroform auf Baumwolle und frottirt damit gelinde die schmerzhafte Stelle. Diese örtliche Anwendung bringt zuerst ein Brennen, bisweilen bei längerer Application auch eine Hautröthe hervor, die indess bald wieder schwindet. Ausserdem hat man das Chloroform auch durch Inhalation und in Klystiren (Gausseil), 20—30 Tropfen auf 4—5 Unzen Wasser zu einem Klystir, mit Vortheil gegen Neuralgieen angewandt ***). In der neuesten Zeit hat besonders Aran als ein örtliches Anaestheticum den Chloräther (Ether chlorhydrique chloré, Liquor hollandicus) gerühmt, der die Haut weniger als das Chloroform irritiren soll. 15—30 Tropfen auf ein feines Stück Leinwand gegossen und einige Zeit auf die schmerzhafte Stelle applicirt, reichen zur Stillung der Schmerzen aus. Am besten befestigt man die

*) Eisenmann begnügt sich hier mit der Annahme einer „Verstimmung" der Rückenmarkswurzeln der entsprechenden Nerven!

**) Castle beobachtete in Folge schadhafter Zähne Neuralgieen nicht blos im Gesicht, sondern auch an entfernten Theilen, in den Armen, Beinen u. s. w., welche nach dem Ausziehen der schadhaften Zähne sogleich verschwanden. Ob diess indess nicht bloss irradiirte Empfindungen gewesen sind?

***) Aran giesst ʒj—jj Chloroform auf eine in Wasser getauchte und ausgepresste Compresse, und lässt dieselbe ¼—½ Stunde fest gegen den schmerzhaften Theil, z. B. den Unterleib angedrückt halten. Dabei innerlich esslöffelweise folgende Mixtur: R. Chloroformi gtt. 40, Gm. tragac. ʒj, Aq. font. ℥jjj, Syr. sacch. ℥j, und ein Klystir von 20 gtt. Chloroform auf ℥IV Wasser. — Die Dosis zum innern Gebrauch ist in der Regel 8—12 Tropfen.

Leinwand mittelst einer fest angelegten Binde, wodurch auch das Verdunsten verhindert wird und das brennende Gefühl weniger bemerkbar sein soll. Die Ansichten über die Wirkungen dieses neuen Mittels sind sehr getheilt; ich selbst habe bei wiederholten Versuchen sehr inconstante Resultate erhalten, indem es bald auffallend schnell half, bald ganz erfolglos war. Jedenfalls verdient das Mittel bei seiner Unschädlichkeit versucht zu werden, zumal wenn die gewöhnlichen Antineuralgica nicht ausreichen sollten. Alle diese anaesthetischen Substanzen erweisen sich aber in den meisten Fällen nur von palliativem Nutzen, besonders da, wo materielle Veränderungen der Nerven zu Grunde liegen. Doch fehlt es auch nicht an Beispielen radicaler Heilung sogenannter idiopathischer Neuralgieen, sowohl durch die äussere Anwendung dieser Mittel, wie durch die Chloroforminhalationen (Barrier) *).

2) Die kalte Douche, von Fleury (Gaz. méd. 1850, Nr. 15, 16, 18) gerühmt. Bei frischen, acuten, auf einen Nervenstamm beschränkten Neuralgieen lässt F. die Kranken erst stark schwitzen und dann die kalte Douche anwenden, wo dann 2—3 Applicationen zur Heilung hinreichen sollen. Dieselbe eignet sich aber auch in veralteten Fällen, oder wo mehrere Nervenstämme befallen sind, die Schmerzen bald hier, bald dort auftreten und das ganze Nervensystem sich in einem Zustande erhöhter Reizbarkeit befindet, wie es vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht nicht selten vorkommt. Oft verbinden sich damit Störungen der Digestion, Palpitationen, Abnahme der Kräfte und Körperfülle, Trockenheit und Desquamation der Haut, Veränderungen in der Urinsecretion und im psychischen Verhalten. In diesen Fällen leistet nach F. die kalte Douche mehr als alle anderen gerühmten Mittel **). Zuweilen wird sie im Anfang nicht ertragen, regt stark auf, was sich jedoch nach einigen Tagen verliert. Die Dauer der Application darf Anfangs nur einige Secunden, später 3 — 4 Minuten betragen.

3) Der Elektromagnetismus, mit oder ohne Acupunctur, von Hermet u. A. sehr gerühmt, doch ohne bestimmte Indicationen. Meist bleibt die Anwendung ein therapeutisches Experiment, welches sich vorzugsweise in den Fällen bewährte, wo die Neuralgie mit Störungen im Bereich der Motilität (Steigerung oder Schwächung derselben) combinirt war.

4) Das Glüheisen, schon früher empfohlen, später wegen der dadurch erregten Schmerzen mit gelinderen Derivantien (insbesondere fliegenden Vesicatoren nach Valleix) vertauscht, seit der Entdeckung der Aetherisation aber wieder häufiger angewandt, besonders in Valleix's Klinik (Notta) als Cautérisation transcurrente ***).

*) Devergie wandte in papulösen, stark juckenden Hautausschlägen eine Salbe aus 2—3 Grammes Chloroform mit 30 Grammes Fett erfolgreich an.

**) Ich habe in mehreren solcher Fälle, die wegen der herumziehenden Schmerzen nicht selten als chronischer Rheumatismus gedeutet werden, vom innern Gebrauch des Oleum terebinth. guten Erfolg gesehen. Die Cessation der Katamenien scheint auf das Zustandekommen dieser vagen Neuralgieen einen besondern Einfluss auszuüben.

***) Das Verfahren dabei ist folgendes: Nach erfolgter vollständiger Chloroformirung wird das rothglühende beilförmige Eisen längs des Nerven (z. B. des Ischiadicus) rasch über die Haut hingeführt, und zwar je nach Umständen in einer oder mehreren Linien. Unmittelbar darauf werden kalte Compressen auf die Brandstreifen gelegt. Die Kauterisation muss nur ganz oberflächlich sein und keine Eiterung zur Folge haben, mag die Neuralgie

Was die übrigen gegen Hyperästhesieen gerühmten Mittel betrifft, so ist hier den von Canstatt (I. S. 343) genannten nur wenig hinzuzufügen, zumal die Bestätigung der Erfolge noch abzuwarten ist. Wenn z. B. Hogg auch in atypischen, sehr rebellischen Neuralgieen von grossen Dosen des Chinin. sulphuricum (10—15 Gran) rasche und ausgezeichnete Erfolge gesehen haben will, Nega (in Günsburgs Zeitschr. f. klin. Med. 1. Band) vom Coniin *), Ebrard, Rynd und Andere von der äussern Anwendung der Morphiumsalze **) u. s. w., so werden diese Erfolge wohl eben so wenig constant sein, als die eines aus Vogelleim und gelbem Wachs bestehenden Pflasters, welches von Hardy fast als Specificum gerühmt wird. — Ein neues Mittel in Nervenkrankheiten überhaupt, und daher auch in Neuralgieen empfohlen, ist die Tinctura Cannabis indicae zu 10—20 Tropfen. — Auch das sonst nur bei Motilitätneurosen

nun mehr oder minder intensiv sein. Das Glüheisen zeichnet auf der Haut bräunliche Linien; an einzelnen Stellen löst sich die Epidermis ab und bleibt am Eisen hängen, an anderen geht sie nicht ab, erscheint aber gerunzelt. Am dritten, bisweilen schon am zweiten Tage nach der Kauterisation sieht man längs der Ränder der Brandstreifen ein schmales rothes Bändchen, und an einigen Stellen die Epidermis durch etwas Serum gehoben. Nach 5—6 Tagen fällt die Epidermis oder die gebildete Kruste ab und hinterlässt eine rothe, glänzende, ebene Stelle, deren Spur allmälig verschwindet, ohne Narben zu hinterlassen. In 45 Fällen seiner Anwendung hat dies Verfahren nur einmal Erysipelas zur Folge gehabt, welches geheilt wurde. Um dasselbe zu vermeiden, muss man in dem Fall, wo mehrere Brandstreifen gezogen werden, dieselben wenigstens zwei Finger breit von einander entfernt halten. Auch dürfen sie sich nicht kreuzen, weil sich an den Kreuzungsstellen leicht ein Schorf mit nachfolgender Eiterung und Narbenbildung entwickelt. — Bei 9 Kranken reichte eine einmalige Kauterisation aus, in zwei Fällen musste sie zweimal und in einem Fall dreimal vorgenommen werden. Im Ganzen wurden von 13 Kranken 10 vollkommen und rasch geheilt (7 Ischialgieen, 2 Intercostal-, 1 Gesichtsneuralgie), 2 (Ischias) bedeutend gebessert, und nur einer (Ischias) blieb unverändert.

*) Das Coniin, nach Nega der allein wirksame, sehr giftige Stoff des Schierlings, soll ausser in Neuralgieen, auch noch in chronischen Katarrhen, bei Infiltration drüsiger Organe und des Bindegewebes mit Schmerzhaftigkeit, selbst bei Tuberculose und Krebs gute Dienste leisten. Dosis zum innern Gebrauche 1 Gr. in ℥jj Aq. flor. aur. gelöst, 5 mal täglich 4 gtt. zu nehmen (1/40 Gr. pro dosi), allmälich steigend bis höchstens 16 gtt. 5—6 mal täglich. Aeusserlich lässt N. diese Lösung in doppelter Dosis einreiben oder umschlagen. Licht und Luft zersetzen das Coniin leicht und sind daher fern zu halten.

**) 1/4 Gran Morph. muriaticum, mit dem befeuchteten Finger in das Zahnfleisch der leidenden Seite Abends eingerieben, bei Odontalgieen und Neuralgieen des Unterkiefers (Ebrard). Das Einreiben hat 3 Minuten lang zu geschehen, worauf der Kranke den Kopf gegen die leidende Seite neigt, den sich ansammelnden Speichel 10 Minuten lang im Munde behält und dann erst verschluckt. Nach 2 Stunden wird dasselbe Verfahren mit derselben Dosis, und wenn der Schmerz am andern Tage noch fortdauert, Abends mit 1/3 Gran wiederholt. Narkotismus tritt hier leicht ein und erfordert das Aussetzen der Einreibungen. — Bei Frontalneuralgieen liess E. 1/2—1 Gran Morph. muriat. durch das Nasenloch der leidenden Seite aufschnupfen, wodurch aber ebenfalls Narkotismus herbeigeführt wurde. — Rynd rühmt vorzugsweise folgendes Verfahren: längs des Verlaufs des leidenden Nerven werden 3—4 Einstiche gemacht und in dieselbe eine Auflösung von 15 Gran Morph. acet. in ℥j Creosot eingerieben. Die Schmerzen, auch wenn sie Jahre lang bestanden haben, sollen immer schnell danach verschwinden.

in Anwendung gebrachte Strychnin hat man als antineuralgisches Mittel gerühmt, entweder nach dem endermatischen Gebrauch des Morphium muriaticum zur Befestigung der Heilung (Rougier), oder je nach den Umständen in Verbindung mit Chinin, Extr. belladonnae, Aconit (Waters).

b) Anästhesieen.

Puchelt, Heidelb. med. Annalen. Bd. X. 485. — Beau, Archiv. génér. Janv. 1848. — Griffith, Med. Times, 1847, Dec. — Türk, Zeitschr. der Wiener Aerzte. Nov. u. Dec. 1850. — Die zahlreichen Schriften über die durch Chloroformirung u. s. w. erzeugte Anästhesie.

Das einfachste Mittel zur Untersuchung von Anaesthesieen ist eine Nadel. Der Kranke muss indess während der Untersuchung die Augen schliessen, damit das Resultat derselben durch den psychischen Eindruck des Stechens nicht getrübt werde. Man hat hierbei die von Türk gemachte Beobachtung zu berücksichtigen, dass durch Reiben der Haut während der Untersuchung die Grenze der Anästhesie verrückt und sehr geringe Grade derselben selbst in grosser Ausdehnung vorübergehend zum Verschwinden gebracht werden können. Türk hat auch beobachtet, dass die Grenze der Anästhesie sich verschieden verhält, je nachdem von einer anästhetischen Partie aus nach einer gesunden hin oder umgekehrt untersucht wird, indem im ersten Fall der Umfang der Anästhesie ein grösserer, als im zweiten wird.

Man hat in neuerer Zeit einen Unterschied gemacht zwischen Anästhesie und Analgesie. Bei der letztern soll nur die Empfindung des Schmerzes aufgehoben sein, z. B. Nadelstiche nicht als wirkliche Stiche, sondern nur wie Eindrücke eines stumpfen Instruments empfunden werden. Man hat dies besonders bei der Chloroformirung zu beobachten Gelegenheit, wo die Operirten nicht selten die Operation fühlen, ohne wirklichen Schmerz zu empfinden. In vielen Fällen ist diese Analgesie gewiss nur ein niederer Grad von Anästhesie *). Andererseits kommen aber auch Fälle vor (Puchelt), wo z. B. das Tastvermögen der Hand mehr oder weniger vermindert oder selbst gänzlich erloschen ist, ohne dass das Empfindungsvermögen für andere Eindrücke, z. B. Temperatur, Schmerz, in gleichem Grade verändert wird. Man sieht hieraus, dass unter solchen Umständen nicht immer bloss graduelle Verschiedenheiten stattfinden, sondern dass in der That etwas qualitativ Eigenthümliches zu Grunde liegen muss, das uns freilich noch ganz unbekannt ist **). Interessant ist auch die Wirkung der Temperatur auf anästhetische Theile, indem bisweilen Heisses kalt, Kaltes heiss gefühlt wird. —

Unter den in neuerer Zeit erkannten Anlässen der Anästhesieen (S. Canstatt, I. S. 360) nenne ich als centrale

*) „Eine solche Empfindungslosigkeit des Schmerzes mit Beibehaltung des Contactgefühls zeigt sich auch in verschiedenen Krankheiten, am häufigsten bei Bleivergiftung, und nicht selten in der Hysterie, niemals dagegen, wo das Tastgefühl aufgehoben ist.“ (Romberg).

**) Puchelt sucht nach seinen Beobachtungen den Grund einer solchen „partiellen Empfindungslähmung“ im Gehirn, wenn er auch zugiebt, dass das Wie der Hirnerkrankung noch nicht von uns erkannt sei. Diese Beobachtung könnte, falls sie sich bestätigt, für die Diagnose der Gehirnkrankheiten Bedeutung gewinnen.

1) den norwegischen Aussatz (Spédalskhed) *). In der einen Form dieser Krankheit, auf welche wir später noch zurückkommen werden, entsteht nach und nach eine über den ganzen Körper und das Gesicht verbreitete Anästhesie, oft in dem Grade, dass nicht nur die Oberfläche des Auges unempfindlich wird, sondern auch tiefe Einschnitte ohne Schmerz gemacht werden, ja die Kranken sich bis zum Verkohlen verbrennen und amputirt werden können, ohne irgend eine Empfindung zu verrathen. Die Section ergiebt besonders an der hintern Fläche des Rückenmarks zwischen Arachnoidea und Pia mater ein albuminöses, sich bis in die hinteren Wurzeln der Spinalnerven ausbreitendes Exsudat von 2—3 Linien Dicke. Die Substanz des Rückenmarks ist dabei ungewöhnlich consistent und zähe, dünner und atrophisch. Dasselbe Exsudat findet sich an der Basis cerebri und auf und in den Ganglia Gasseri.

2) Bleivergiftung (Anaesthesia saturnina), selten allgemein, gewöhnlich nur partiell und mit Störungen der Motilität combinirt, nach Beau meist unvollkommen (Analgesie).

3) Vergiftung durch Mutterkorn. Hierher gehört die in der Kriebelkrankheit beobachtete Anästhesie, welche sich über den ganzen Körper ausbreiten und einen sehr hohen Grad erreichen kann. Sie hat vorzugsweise ihren Sitz in den Armen und Vorderarmen, befällt aber bisweilen auch die Schleimhäute (Zäpfchen, Pharynx, Nasen- und Augenschleimhaut). Die Berührung dieser Theile wird zwar vom Kranken gefühlt, ist aber weder schmerzhaft, noch erregt sie Reflexbewegungen. — Aehnliche Analgesieen sollen nach Beau auch in der Hysterie, Hypochondrie und beim nervösen Delirium nach Verwundungen vorkommen.

Krankheiten der Centralorgane, insbesondere des Rückenmarks, beginnen nicht selten mit Beeinträchtigung der Sensibilität, zumal in den Beinen. Während der letzten Jahre sind mir indess mehrere Fälle vorgekommen, wo die Anästhesie, als erstes Symptom des Spinalleidens, sich auch an anderen Stellen, z. B. an den Brustwänden, in der epigastrischen Gegend u. s. w. kund gab, und sich erst nach Monaten mit anderen, den Sitz der Krankheit deutlicher bezeichnenden Kundgebungen verband. Diese Beobachtungen müssen in Bezug auf Diagnose und Prognose von Anästhesieen, selbst räumlich beschränkten, vorsichtig machen. In solchen Fällen kann die Anästhesie sogar paroxysmenartig auftreten **).

Zu den centralen Anlässen gehört nun auch

4) die Aether- und Chloroformnarkose. „Alle Bahnen," sagt Romberg, „welche schon frühere Versuche an lebenden Thieren als bestimmt für die Leitung der Sensibilität nachgewiesen hatten, büssen während der Dauer der Narkose ihre Erregbarkeit für jeglichen Reiz ein: es sind die Faseraggregate der mit Spinalganglien versehenen Rückenmarksnerven und des Quintus, die hinteren Stränge der Medulla spinalis und oblongata, die unteren Schichten der Varolsbrücke und der Vierhügel. Und nicht bloss in der bewusst werdenden Sensibilität, auch in der unbewusst bleibenden, welche sich durch Reflexaction kund giebt, findet diese Pause statt, wie es der Mangel des Blinzelns beim Reizen der Bindehaut,

*) Danielssen et Boek: Traité de la Spédalskhed ou Elephantiasis des Grecs. Paris 1848.

**) Einige Beispiele dafür findet man in den von Professor Romberg und von mir herausgegebenen „Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen." Berlin, 1851. S. 12.

das Ausbleiben des Schlingens beim Reizen des Schlundes u. s. w. beweiset. Im motorischen cerebrospinalen Apparate ist zwar die Leitung träge, steht scheinbar still, wovon die Erschlaffung der Muskeln, welche das Einrenken luxirter Gelenke so sehr begünstigt, ein Zeugniss giebt, allein sie ist keineswegs aufgehoben, gehorcht noch dem Willensimpulse und, wo selbst mechanische und chemische Reize nur eine schwache Reaction, ein gelindes Leben veranlassen, übt noch der elektrische Reiz seinen vollen Einfluss. So zeigt sich auch im sympathischen System die motorische Action rege, wenn Reize einwirken, wovon die Contractionen des Herzens, die peristaltische Bewegung der Gedärme, die Wehen der ätherisirten Kreissenden den Beweis geben. Ununterbrochen dauert auch die von der Centralstätte in der Medulla oblongata angefachte Athembewegung fort. Dagegen nehmen die Energieen des Gehirns und der Sinnesnerven einen verschiedenen Stand zur Anästhesie ein. Gewöhnlich pausiren bei der Aetheranästhesie das Bewusstsein und die Thätigkeit der Sinnesnerven, ohne oder mit Traumbildung selbst heiterer, ekstatischer Art. Nicht selten bringt aber die zumal unvollständige Inhalation des Aethers beim Menschen einen blossen Rausch ohne Anästhesie hervor, welcher in Betäubung übergeht, worin der Schmerz zwar empfunden wird, wie es das Aechzen und Schreien und die oft heftigen Bewegungen des Kranken kund thun, aber nicht zum klaren Bewusstsein und zur Erinnerung gelangt."

Uebrigens giebt es ausser dem Aether und Chloroform noch viele andere, Anästhesie bewirkende Substanzen. Insbesondere hat Nunnely (Lond. Journ. of med. Jan. 1850) 35 verschiedene Stoffe in 363 Experimenten an Thieren in dieser Beziehung geprüft. Jedes Anaestheticum enthält nach ihm Kohlenstoff und ist entweder eine binäre Verbindung desselben (namentlich mit Wasserstoff) oder eine ternäre (Kohlenstoff und Wasserstoff als Basis mit Sauerstoff, Chlor, Jod u. s. w.) Für die kräftigsten und am wenigsten gefährlichen Anästhetica erklärt Nunnely Schwefeläther, Kohlenwasserstoffgas, Chloräther, Hydrobromäther, Chloroform, das Chlorid von ölbildendem Gase und die Kohlenstoffchloride.

Ueber die Art und Weise, wie die Anästhesie in diesen Fällen zu Stande kommt, herrschen noch getheilte Ansichten, indem einerseits eine primäre Einwirkung auf das Blut, andererseits auf die Nerven angenommen wird, worauf erst secundär die Wirkung auf Herz und Respiration folgen soll. Dafür spricht nach Aran die Thatsache, dass die Anästhetica zunächst eine local betäubende Wirkung haben*), indem bei der Inhalation Mundhöhle und Zunge zuerst unempfindlich werden, die Glottis keinen Hustenkitzel mehr empfindet u. s. w. So muss also die Wirkung im Verhältniss zur Zahl der direct und gleichzeitig afficirten Nerven stehen und ist daher bei Inhalationen stärker, als bei der innern Anwendung der Mittel. Nach Simonin (Revue med. chir. Mars 1850) wird die Sensibilität eher an den Extremitäten als nahe dem Nervencentrum aufgehoben, indem die Anästhesie eher an den Gliedmassen als am Rumpf, viel später an Stirn und Schläfen, als an Händen und Füssen eintritt, auch einige Secunden später in den tiefer gelegenen Theilen, als an der Haut. Entzündete Theile werden schwerer gefühllos, als normal beschaffene. —

Unter den peripherischen Anlässen der Anästhesie hat man neuerdings der

*) Also ganz ähnlich wie der zuvor erwähnte Liquor hollandicus.

Kälte eine besondere Aufmerksamkeit zugewandt *). Bérand und Foucher (Revue méd. chir. Juni 1850. p. 357) haben aus einer Reihe von Versuchen, welche sie mit Kältemischungen an lebenden Körpertheilen anstellten, folgende Resultate gewonnen: 1) die Frostmischung (5 Theile Eis mit 2 Theilen Salz) macht vollständige Anästhesie an der Oberfläche, mit welcher sie in Berührung gebracht wird; 2) die Anästhesie kann sich bis tief in die Weichtheile erstrecken (denn es wurden Nadeln gänzlich ohne Schmerz am Vorderarm bis auf den Radius eingestochen; 3) sie tritt schon einige Minuten nach Auflegung der Mischung ein; 4) die Dauer der Anästhesie, die 2—3 Minuten betrug, kann durch längere Anwendung der Mischung verlängert werden; 5) Nachtheile hat diese Anästhesirungsmethode, falls sie nicht zu lange fortgesetzt wird, nicht. Dass sie indess nie einen Ersatz für die Chloroformirung geben wird, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Eine locale Anästhesie wird auch nicht selten durch die Einwirkung der Lauge auf die sensibeln Nerven der Hände und Vorderarme bei Wäscherinnen hervorgebracht **). Es entsteht hier allmälig ein lästiges Gefühl von Erstarrung in beiden Händen und Vorderarmen mit einer dem Einschlafen ähnlichen Empfindung in den Fingerspitzen. Nadelstiche werden in dieser Ausdehnung gar nicht, oder nur sehr undeutlich gefühlt, während bisweilen gleichzeitig über neuralgische Schmerzen, zumal an der Radialseite des Vorderarms geklagt wird. Reizende Einreibungen, z. B. von Unguent. nervinum sind hier angezeigt, können indess ohne längeres Aussetzen des Waschens keinen Erfolg haben.

2) Motilitätneurosen.

Motilitätneurose ist nach Romberg „der Lebensvorgang, in welchem die Energie des centrifugalen Nerven durch Veränderung seiner Erregungszustände von der gewohnten Norm abweicht." Je nachdem nun diese Energie gesteigert oder vermindert ist, bekommen wir Krämpfe (Hypercinesen) oder Lähmungen (Acinesen). Ich erinnere indess an das schon oben bei Gelegenheit der Atrophie Mitgetheilte, dass lähmungsartige Zustände auch ohne primäre Beeinträchtigung des Nervensystems durch directe Erkrankung der Muskeln bedingt werden können, wenn auch die letztere nicht sehr auffällig, sondern nur dem bewaffneten Auge zugänglich ist.

a) Convulsionen ***).

Auch in convulsivischen Krankheiten hat man in neuerer Zeit die Beschaffenheit der Muskeln untersucht. Man fand, zumal im Tetanus, Ruptur der Muskeln mit Blutextravasat, partiellen Verlust des feinen faserigen Gefüges, spindelförmige Anschwellung der Primitivbündel mit nahe an einander gerückten Queerstreifen (Bowman). Bei langer Dauer und häufiger Wiederkehr der Krämpfe entsteht auch nicht selten Hypertrophie

*) S. einen von Christophers (Lancet, August 1846) beschriebenen Fall, wo nach der Anwendung kalter Sitzbäder eine locale Anästhesie sich ausbildete, welche durch den Elektromagnetismus beseitigt wurde.

**) S. Romberg und Henoch, Klinische Ergebnisse, 1846, p. 16.

***) S. Canstatt, I. S. 354.

der befallenen Muskeln, als Residuum Verkürzung derselben und Contractur. Auf diese Weise kann Caput obstipum, Strabismus, Klumpfuss u. s. w. durch anhaltende oder häufig wiederkehrende Krämpfe der betreffenden Muskeln hervorgebracht werden.

Romberg macht darauf aufmerksam, dass in den letztgenannten Fällen, auch wenn die Contractur das ganze Leben hindurch fortdauert, doch nie eine Empfindung der Muskelaction, der Ermüdung, stattfindet, wie es doch nach gesunden Bewegungen und auch nach den meisten convulsivischen der Fall zu sein pflegt, z. B. nach einem epileptischen Anfalle. Doch zeigt sich auch hier bei den Krämpfen die den Neurosen überhaupt zukommende Umänderung des ganzen Seins darin, dass nicht selten die heftigsten Muskelanstrengungen in einem Grade und einer Dauer ertragen werden, wie selbst die kräftigsten Gesunden es nicht vermögen. Ich erinnere hier nur an die gewaltigen und lange dauernden Bewegungen im grossen Veitstanz, an das heftige anhaltende Schreien in manchen Formen von Stimmkrampf.

Die krampfhaften Contractionen der Muskeln werden nicht selten von Schmerzen begleitet, die entweder einer gleichzeitigen Erregung sensibler Fasern oder einer durch die Contraction bedingten mechanischen Reizung sensibler Muskel- oder durch den Muskel hindurchstreichender Nerven ihren Ursprung verdanken. Auf die letztgenannte Weise kann indess auch wohl Anästhesie entstehen. So sah Romberg in einem Falle den Krampf des Sternocleidomastoideus und der Scaleni von Anästhesie des Arms begleitet. —

Eine in den Nervenbahnen selbst liegende Prädisposition zu Krämpfen zeigt sich nach Romberg darin, dass „die im gesunden Zustande vom psychischen oder Reflexreize nicht angeregten sehr selten befallen werden, z. B. die Ohräste des N. facialis, während bei Künstlern und Handwerkern die isolirt zur Virtuosität eingeübten Nerven den Heerd der krampfhaften Erregung öfters abgeben. In den Reflexkrämpfen lässt sich die Beziehung einzelner sensibler oder centripetaler Nerven zu bestimmten motorischen Bahnen nachweisen, wie dies auch im gesunden Zustande bei Reflexbewegungen der Fall ist. So erfolgt auf Reizung der Zahnfasern des Quintus Gesichtskrampf, mimischer und masticatorischer, Spasmus glottidis, auf Reizung der Darmnerven Strabismus, auf Reizung der Uterinnerven Athemkrämpfe, Schlundkrampf u. s. w."

b) Paralysen *).

Brodie, Lancet 1843. Dec. 13 u. 20. — Tessier et Hermel, Journ. de méd. par. Beau 1843. Mai et Juin. — Rosnati, Rohatzsch's Zeitung 1843. Nr. 27. — Reinbold, v. Walther's und v. Ammon's Journ. Bd. III. — Marshall Hall, Lond. and Edinb. monthly Journ. Aug. 1844. — Brück, Casper's Wochenschr. 1845, Nr. 17. — Golding Bird, Lancet, 1846, No. 24. — Brierre de Boismont, Gaz. méd. 1847. No. 40. — Marshall Hall, Lancet, April 1848. — Barlow, Lond. med. Gaz. Sept. 1848. Duchenne, Arch. génér. Juillet et Août 1850. — Duchenne, recherches sur l'état de contractilité et de la sensibilité électro-musculaires dans la paralysie du membre superieur, étudiée à l'aide de la galvanisation localisée. Paris 1850. — Massé, Journal des connaiss. méd. chir. 1. Août. 1850.

*) S. Canstatt, I. S. 361.

Wenn auch der Begriff „Paralyse“ auf die direct vom Nervensysteme abhängende Bewegungsunfähigkeit beschränkt werden muss, mag doch daran erinnert werden, dass nicht selten scheinbar paralytische Zustände vorkommen, welche man desshalb zweckmässiger mit dem Namen Immobilität bezeichnet. So kann die Bewegung eines Theils durch Schmerz gefesselt sein, wie z. B. die der unteren Extremitäten im acuten arthritischen Anfalle, oder, wo die Verwechslung noch leichter möglich ist, in der Meningitis spinalis, in welcher durch tetanische Contractur und äusserste Schmerzhaftigkeit jede Bewegung der Beine gehemmt wird. Von besonderm Interesse aber ist diejenige Muskelimmobilität, welche durch den Mangel des arteriellen Blutreizes durch Verstopfung und Obliteration grösserer Arterienstämme hervorgebracht wird.

Dass durch Unterbindung grosser Arterien Abnahme der Bewegung und Empfindung in dem betreffenden Gliede entsteht, ist bekannt. Ligatur der Bauchaorta bei Hunden bedingt Paraplegie. So sehen wir nun auch durch spontane Verstopfungen der Arterien bei Menschen und Thieren *) lähmungsartige Erscheinungen eintreten, worauf schon Abercrombie, Stokes, Rostan, neuerdings Romberg besonders aufmerksam gemacht hat. Man findet in diesen Fällen das Lumen der Arterien durch feste, blassrothe oder dunkelgefärbte fibrinöse Pfröpfe verstopft, die Häute der Arterien selbst verdickt und leichter von einander trennbar. Es ist hier nicht der Ort zu untersuchen, ob man diese Veränderungen einer wahren Arteritis, d. h. einer Entzündung der innern Arterienhaut zuschreiben muss, wie von einigen Seiten behauptet wird. Andere z. B. Virchow, stellen dies geradezu in Abrede und weisen darauf hin, dass in solchen Fällen fast immer gleichzeitig im Herzen auf den Klappen ähnliche, mehr oder minder umfängliche, durch spontane Blutgerinnung entstandene Bildungen angetroffen werden, von welchen Stücke durch den Blutstrom losgerissen und in das Arteriensystem hineingetrieben werden können, wo sie, zumal an den Theilungsstellen der Arterien wegen zu grossen Umfangs stecken bleiben und somit der Anlass zur Verstopfung und weiteren Blutgerinnung werden können. Lassen wir diese Divergenz der Ansichten ganz bei Seite und untersuchen nur, ob wir im Stande sind, durch bestimmte Merkmale diese aus Arterienobstruction entspringende Immobilität von wirklichen Paralysen zu unterscheiden.

Im Anfang der Krankheit wird in der Regel über mehr oder minder heftige Schmerzen in der befallenen Extremität geklagt, was mit Cruveilhier's Versuchen übereinstimmt **). Im Verlaufe des befallenen Arterienrohrs zeigt sich Empfindlichkeit gegen Druck. Sobald aber die Verstopfung völlig zu Stande gekommen ist, entsteht Lähmung der Extremität, die fast immer mit Anästhesie, beträchtlicher Abnahme der Temperatur, livider Färbung und Pulslosigkeit der Arterie verbunden ist. Dieser Verein von Symptomen charakterisirt hinlänglich diese interessante Form von Paralysen, die, falls nicht durch einen

*) Ich habe mehrere hierher gehörige Fälle in meiner gekrönten Preisschrift „Vergleichende Pathologie der Bewegungsnervenkrankheiten der Menschen und der Hausthiere. Berlin 1845“ zusammengestellt.

**) Cruveilhier beobachtete nämlich bei der durch Injection reizender Stoffe in die Cruralis lebender Thiere erzeugten Arterienverstopfung, dass so lange die Circulation nicht vollständig unterbrochen war, das Thier heftige Schmerzen und unruhige Bewegungen äusserte, welche bei gänzlicher Obliteration sofort aufhörten und durch Anästhesie und Lähmung ersetzt wurden.

Collateralkreislauf die Wiederherstellung der Blutcirculation gelingt, schliesslich unter gangränösen Erscheinungen zum Tode führen. Obwohl nun in solchen Fällen die Unfähigkeit zu Bewegungen theilweise der durch den Blutmangel bedingten Störung der Muskelcontractilität zugeschrieben werden muss, spricht doch die fast immer begleitende Anästhesie dafür, dass auch die Nervenenergie selbst diesen Mangel des arteriellen Blutreizes lebhaft empfindet. —

Nächst dem Blutreize ist es nun der Nervenreiz selbst, der wenn er geschwächt oder ganz aufgehoben wird, Paralysen erzeugen kann, und hier hat besonders in neuerer Zeit der Mangel sensibler Erregung die Aufmerksamkeit auf sich gezogen*). Durchschneidet man bei lebenden Thieren die sensiblen Nervenwurzeln des Hinterbeins, so wird dasselbe nachgeschleppt und ist nicht fähig, die Last des Rumpfes zu tragen (Panizza). Aehnliches zeigt sich nun auch bei Menschen in krankhaften Zuständen und hierher gehören wohl jene Paralysen, die ohne nachweisbare materielle Veränderung in den Nerven oder den Centralorganen Krankheiten anderer Organe begleiten, welche ich in meiner oben erwähnten Preisschrift schon 1845 unter dem Namen „reflectirte Lähmungen" beschrieben habe (Romberg's Reflexlähmungen).

Reflexlähmungen.

Comhaire (Dissertation sur l'exstirpation des reins. Paris 1804) exstirpirte Hunden eine Niere und sah gleich nach der Operation eine bedeutende Schwäche des Schenkels der operirten Seite eintreten, während der blosse Einschnitt in die Niere, ohne Exstirpation derselben, diese Wirkung nicht hervorbrachte. Dies ist ein einfaches Beispiel einer durch ein Experiment hervorgebrachten Reflexlähmung. So können nun auch krankhafte Zustände der Nieren verschiedener Art Paralysen einer oder beider unteren Extremitäten zur Folge haben**), wovon Stanley, Rayer, Stokes auffallende Beispiele mitgetheilt haben, welche mit den von mir in der erwähnten Arbeit aus den thierärztlichen Werken und Zeitschriften gesammelten Beobachtungen vollkommen übereinstimmen***). Ebenso sieht man bisweilen bei Kolik, Dysenterie, Enteritis, während der Zahnungsperiode bei kleinen Kindern, sowie bei Uterin- und Ovariumsleiden Lähmungen einer oder der andern oder beider Extremitäten, zumal der unteren, entstehen, für welche bei der Section nicht der geringste materielle Grund aufgefunden werden kann. Auch die hysterischen Lähmungen gehören in diese Kategorie, mögen sie nun einen rasch vorübergehenden

*) Canstatt (I. S. 363) berührt diese Form von Lähmungen nur ganz kurz mit folgenden ungenügenden Worten: „Die Lähmung kann auch noch insofern peripherischen, excentrischen Ursprungs sein, als sie durch Synergie secundär erzeugt sein kann." Bei den Anästhesieen bemerkt er nur: „Die Motilität des empfindungslahmen Theils nimmt ab und endet zuletzt in motorische Paralyse."

**) S. Stanley in Med. chir. Transact. Vol. XVIII, p. 260.

***) Sehr starke Gaben diuretischer Mittel, Canthariden, Terpenthin u. s. w. brachten bei Pferden Nierenentzündung und gleichzeitig Lähmung eines oder beider Hinterschenkel zu Stande. Ebenso folgte bei Thieren Paraplegie auf acute Enteritis, Peritonitis, Metritis.

oder mehr anhaltenden Charakter haben, z. B. die bei Hysterischen nicht selten auftretende plötzliche Aphonie (Reflexlähmung des N. recurrens)*).

Man hüte sich indess, in der Annahme einer reflectirten Lähmung zu voreilig zu sein. Ich erinnere nur daran, dass z. B. comprimirende Anlässe im Becken vorhanden sein können, die einer oberflächlichen Untersuchung entgehen, aber recht gut den Grund einer peripherischen Lähmung der unteren Extremitäten abgeben können, welche man leicht als reflectirte betrachten möchte. Vielleicht würde auch eine recht gründliche anatomische Untersuchung des Rückenmarks, seiner Hüllen, so wie insbesondre der Fascien und Intervertebrallöcher am Ende doch eine materielle Veränderung in manchen jener Fälle ergeben haben, welche man unter dem Namen „Reflexlähmung" beschrieben hat. Dennoch ist das Vorkommen derselben unbestreitbar und nur über die Art ihres Zustandekommens waltet noch ein kaum gelichtetes Dunkel**). —

Bei der klinischen Untersuchung einer Paralyse darf man sich mit den Aussagen des Kranken, dass er an diesem oder jenem Theile gelähmt sei, niemals begnügen. Man lasse vielmehr, um den Grad der noch vorhandenen Kraft abzuschätzen, sich die Hand vom Kranken drücken, denselben aus dem Bette aufstehen und Versuche zum Gehen machen, endlich verschiedene Bewegungen mit dem gelähmten Theile vornehmen. Durch dies letzte Experiment überzeugt man sich davon, welche Muskelgruppen von der Lähmung ergriffen und welche verschont geblieben sind. Die sogenannte Paresis (unvollständige Lähmung) ist in vielen Fällen nur dadurch eine unvollständige, dass einzelne Muskeln eines Gliedes völlig, andere gar nicht paralysirt sind, woraus sich das Gesammtbild einer unvollständigen Lähmung erzeugt. So ist z. B. die Bleilähmung desshalb eine incomplete, weil die Flexoren der Hände vollkommen frei, die Extensoren total gelähmt sind. Ausserdem prüfe man den Zustand der Sensibilität des gelähmten Theils und den Grad seiner Reflexerregbarkeit (bei vollständiger Paraplegie entsteht z. B. nicht selten Zusammenziehung der Beine durch Kitzeln der Fusssohle) ***). Nie versäume man, die Untersuchung bei entblösstem Körper vorzunehmen, wobei nicht selten Atrophie einzelner Muskelgruppen und flimmernde Oscillationen einzelner Muskelbündel wahrgenommen werden. Auch die Contraction der symmetrischen Muskeln der gesunden Seite (z. B. bei halbseitiger Lähmung

*) Auch eine nach starken Lungenentzündungen zurückbleibende Lähmung der unteren und oberen Extremitäten, die in einem Falle mit Genesung, in einem andern mit dem Tode endete, ist neuerdings von Macario (Bullet. général de thér. 30 Déc. 1850) beschrieben worden. S. auch einen von Levison (Lancet, Juli 1850, p. 112) mitgetheilten Fall von Reflexlähmung der Extremitäten und der Zunge, welcher durch Ausziehen eines cariösen Zahns rasch geheilt wurde.

**) Romberg macht in dieser Beziehung darauf aufmerksam, „dass die grosse Masse sensibler centripetaler Nerven im Organismus, deren Thätigkeit als ununterbrochen gedacht werden muss, eine perennirende Quelle von Erregung für die Centralorgane ist. Diese Reize der Innenwelt, in ihrer Mannigfaltigkeit und Wirksamkeit denen der Aussenwelt vergleichbar, vielleicht noch überwiegend, beleben auch die motorische Energie." So wie sie nun im gesunden Zustande Reflexbewegungen veranlassen, kann die Abnahme oder der Verlust derselben (wie er z. B. durch Krankheit eines innern Organs bedingt werden mag) auch eine entsprechende Schwächung in der motorischen Sphäre zur Folge haben.

***) S. Canstatt, I. S. 362.

des N. facialis), so wie der Antagonisten des gelähmten Muskels (z. B. an den Extremitäten) ist beachtenswerth, indem dadurch einerseits beträchtliche Entstellung, andererseits Deformitäten der Glieder in Form von Klumpfüssen, Strabismus u. s. w. herbeigeführt werden, welche letztere leicht zur falschen Annahme spastischer Contracturen verleiten können. —

Diagnose der Lähmungen.

Ist eine Lähmung peripherisch oder central, und wenn sie das letztere ist, geht sie vom Gehirn oder vom Rückenmark aus? Dies sind die ersten Fragen, die sich uns bei der Untersuchung solcher Kranken aufdrängen.

Peripherische Lähmungen befallen nach dem Gesetz der isolirten Leitung der Nervenfasern nur die eine Nervenbahn, die gerade vom lähmenden Anlass getroffen wird. Sie sind daher in der Regel partiell, auf einzelne Nerven beschränkt oder betreffen höchstens nahe an einander liegende Nerven, die gleichzeitig dem Drucke ausgesetzt sind. So kann z. B. durch eine an der Basis cranii entwickelte und die daselbst verlaufenden Nerven comprimirende Geschwulst eine peripherische Lähmung mehrerer derselben, des Facialis, Abducens u. s. w. hervorgebracht werden. Dabei fehlen dann alle Symptome, die als cerebrale oder spinale bekannt, auf einen centralen Ursprung hindeuten könnten.

Zu den von Canstatt (I. S. 363) angegebenen Anlässen der peripherischen Lähmungen füge ich noch einige in neuerer Zeit beobachtete hinzu. So kann durch den Druck des während des Schlafs auf den Oberarm gelegten Kopfes auf die am Arm verlaufenden Nervenbahnen, wie ich selbst gesehen habe, eine mehr oder minder hartnäckige Paralyse des Vorderarms und der Hand erzeugt werden. Hierher gehören auch die hartnäckigen Paraplegieen, die als Folgen der Entbindung vorkommen und entweder durch den Druck des Kindskopfes auf den Lumbalplexus oder durch eine daraus entstandene Neuritis bedingt werden. Von besonderer Wichtigkeit ist aber in dieser Beziehung, wie schon erwähnt wurde, die Schädelbasis, indem sich hier, sei es nun auf rheumatischer oder syphilitischer Basis, Anschwellungen der Dura mater entwickeln können, welche die Cerebralnerven comprimiren. In den von mir beobachteten Fällen dieser Art eröffneten heftige, bisweilen mit Schwindel verbundene Kopfschmerzen die Reihe der krankhaften Erscheinungen, Schmerzen, deren Sitz im innern Pericranium einerseits durch die schlafraubende Heftigkeit während der Nacht, andererseits durch die normale Beschaffenheit und völlige Unempfindlichkeit der äussern Schädelfläche angedeutet wird. Dazu gesellte sich, wenn auch die Sehachsen beider Augen nur noch unbedeutend divergirten, sehr bald Doppeltsehen, Ptosis und Unbeweglichkeit der geraden Augenmuskeln mit Ausnahme des äussern (Lähmung des N. oculomotorius). Am constantesten war der Levator palpebr. super. gelähmt, während von den drei anderen Muskeln einer oder der andere bisweilen verschont blieb. Dagegen war bei allen die Pupille erweitert und gegen den Lichtreiz unempfindlich. Dass beim Sitz der Periostitis an einer andern Stelle der Schädelbasis auch andere Nerven gelähmt werden können, leuchtet ein, wie auch in seltenen Fällen ähnliche syphilitische oder rheumatische Affectionen innerhalb der Wirbelhöhle Anlässe von Paraplegieen werden können*).

*) S. Knorre, Deutsche Klinik 1849, Nr. 6 und Romberg und Henoch, Klin. Wahrnehmungen u. Beobachtungen, 1851. p. 23.

Die Einwirkung feuchter Kälte, diese fruchtbare Quelle so vieler Neurosen, ist für die Aetiologie der Lähmungen besonders wichtig. In vielen Fällen wirkt sie direct auf das Rückenmark, in anderen hingegen zunächst auf die peripherischen Nerven, und hier ist besonders die Suppression gewohnter Fussschweisse für die Entstehung von Paraplegieen bedeutsam. Mir selbst ist eine ziemliche Anzahl von Fällen dieser Art vorgekommen. Nur unterscheide man, ob die Suppression der Fussschweisse unmittelbar vor oder erst nach dem Eintritte der Lähmung stattfand, da sie im zweiten Falle nur als Folge, nicht als Ursache der deprimirten Nerventhätigkeit betrachtet werden muss. Auch darf man dabei den Stand der Sensibilität nicht übersehen, da in vielen Fällen dieser Art die Störung der Motilität nur eine Folge mangelnder Empfindung ist (Reflexlähmung), welche durch den Eindruck der Kälte aufgehoben wurde. Was bei den sogenannten rheumatischen Lähmungen in den Nerven selbst vorgeht, ist noch nicht bekannt, obwohl man in der Praxis mit dem Namen „rheumatische Ablagerung im Neurilem" rasch fertig zu sein pflegt *).

Centrale Lähmungen charakterisiren sich durch das gleichzeitige oder successive Befallen einer ganzen Summe von Nervenbahnen, und durch das Hinzutreten wichtiger Störungen im Bereiche der Sensibilität, der Intellectualität u. s. w. Canstatt (I. S. 363) hat sich bemüht, die Unterschiede der cerebralen und spinalen Lähmungen möglichst klar zu veranschaulichen, wozu indess einige in neuerer Zeit gemachte Beobachtungen hinzuzufügen sind.

Was zunächst die cerebralen Paralysen betrifft, so hat Romberg darauf aufmerksam gemacht, dass beim Studium derselben die Unterscheidung der am Gehirne abtretenden von den in demselben verlaufenden motorischen Nervenfasern häufig vernachlässigt wird, woraus die Schwankungen der Ansichten in Betreff der kreuzenden oder nicht kreuzenden Richtung cerebraler Lähmungen sich erklären lassen. Geschwülste an der Schädelbasis, syphilitische Periostosen, Exsudate, Aneurysmen u. s. w. sind hier in der Regel als comprimirende Anlässe anzuklagen. Die auf diese Weise entstehende Lähmung befällt zuerst „bei beschränkter Räumlichkeit des Anlasses isolirt einzelne Kopfnerven, gewöhnlich in der Gesammtheit ihrer Primitivfasern oder nimmt bei weiterer Ausbreitung des Anlasses nach der Contiguität die benachbarten Nerven, in der Richtung nach vorn oder hinten, temporär oder andauernd, in Anspruch. In der Mehrzahl der Fälle geschieht dies successiv, entweder langsam bei Geschwülsten oder rascher bei Exsudaten und Hämorrhagieen." Gleichzeitig kann aber auch durch den Druck des Anlasses die untere Fläche der entsprechenden Hemisphäre comprimirt werden, worauf dann Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte entsteht, während die cerebralen Nerven auf der dem Sitze des Anlasses entsprechenden Seite paralysirt sind **). Die

*) „Auch die von Froriep als „rheumatische Schwiele bezeichnete Exsudation im Hautzellgewebe, welche sich genau in dem Bereiche der Vertheilung eines Nervenastes oder in einem ganzen Nervengebiete abgränzen soll, ist noch durch keinen anatomischen Befund bestätigt worden und hat sich mir, selbst bei Lebenden, in zahlreichen Fällen der rheumatischen Gesichtslähmung nicht dargeboten." (Romberg).

**) Dasselbe kann sich ereignen, wenn z. B. die Varolsbrücke Sitz einer Geschwulst ist, welche nicht bloss die an und neben ihr abtretenden Nerven als peripherische Bahnen, sondern auch die angrenzende Medulla oblongata comprimirt.

eigentlich centrale Hirnlähmung aber, deren Anlass nicht an, sondern in der Hirnsubstanz selbst wurzelt, „erkennt als physiologisches Kriterium die Norm der Leitung in gekreuzter Richtung an, und als diagnostisches die gleichzeitige Theilnahme anderer Nerven, sowohl sensibler als motorischer, nicht bloss des Kopfes, sondern auch der Zunge und der Rumpfglieder, an der Leitungsunfähigkeit. Charakteristisch ist auch der Umstand, dass nur selten der Nerv in der Totalität seiner Fasern paralysirt wird, sondern dass gewöhnlich einzelne unter ihnen ganz verschont bleiben."

Marshall Hall (Canstatt, I. S. 364) hat bekanntlich den Galvanismus für die Diagnose der Lähmungen benutzen wollen, indem er behauptete, dass bei Hirnlähmungen der galvanische Reiz energischer auf die paralytischen Glieder wirke, als auf die der gesunden Seite, während bei spinalen Lähmungen die Muskelirritabilität verschwinden soll. Diese Versuche sind nun von Duchenne in grösserem Maassstabe wiederholt und dabei folgende Resultate gewonnen worden: 1) Bei einer sehr schwachen Einwirkung auf einen vom Gehirne aus gelähmten Muskel scheint die elektrische Contractilität zwar zuweilen stärker entwickelt zu sein, als in dem gleichnamigen gesunden Muskel, doch ist der Unterschied in der Erregbarkeit so unbedeutend, dass er nicht weiter in Betracht kommen kann. Die elektrische Sensibilität*) in den gelähmten Muskeln ist bei der Einwirkung des Galvanismus weder vermehrt noch vermindert. 2) Bei örtlichen Affectionen der Nerven (Verwundung), wodurch sie vom Rückenmarke getrennt werden, erlischt die elektrische Muskelcontractilität und oft auch die Sensibilität nach Ablauf der ersten Woche. 3) Die von Marshall Hall aufgestellte Behauptung kann nicht als Gesetz, sondern nur als Regel gelten, indem allerdings bei Spinalparalysen die Irritabilität oft erloschen ist; doch muss man hier auf die Natur der Lähmung Rücksicht nehmen, indem bei rheumatischen und hysterischen Paralysen die Contractilität fortbesteht, während bei allen Lähmungen in Folge von materiellen Veränderungen im Rückenmarke, bei den Bleiparalysen und bei der „allgemeinen fortschreitenden Lähmung**)" ohne materielle Veränderungen des Rückenmarks die Contractilität erlischt. In der Bleilähmung werden die für den galvanischen Reiz unempfänglichen Muskeln zugleich atrophisch. Nach Duchenne und Boismont haben wir in der Elektricität auch ein Mittel, die allgemeine mit Atrophie der Muskeln verbunbundene Lähmung, von welcher an einer früheren Stelle (S. Atrophie) die Rede war, von derjenigen allgemeinen Paralyse zu unterscheiden, die im Gefolge von Geisteskrankheiten auftritt. Bei der letzteren nämlich soll die elektrische Contractilität der Muskeln erhalten oder selbst gesteigert, bei der ersten hingegen, wie schon bemerkt wurde, vermindert oder erloschen sein. —

Behandlung.

Dass die Behandlung der Lähmungen je nach ihrer Ursache, ihrem Sitz u. s. w. unendlich verschieden sein muss, ist jetzt wohl allgemein an-

*) Duchenne unterscheidet nämlich eine contractilité und eine sensibilité musculaire, d. h. die Empfindung, die der elektrische Reiz in einem gesunden Muskel hervorruft. Im normalen Zustande sind beide Erscheinungen stets vereinigt, im pathologischen können sie getrennt vorkommen oder ganz oder theilweise aufgehoben sein.

**) S. oben Abschnitt über „Atrophie."

erkannt und die Zeit der Specifica hoffentlich vorüber. So kann ich z. B. bei den oben erwähnten syphilitischen oder rheumatischen Lähmungen einzelner oder mehrerer benachbarter Nervenbahnen aus vielfacher Erfahrung die grossen Erfolge des Kali jodatum rühmen, bei Lähmungen, die nach der Suppression von Fussschweissen entstanden sind, Fussbäder mit Kali causticum oder Königswasser und das Tragen von Gummisohlen in den Stiefeln, um die Wärme und Secretion der Füsse wieder hervorzurufen. Aber eine Indication haben wir in jeder Form von Lähmung zu erfüllen, mag sie einen Sitz oder eine Ursache haben, welche sie wolle; es ist die Bethätigung der Contractilität der gelähmten Muskeln.

Gelähmte Muskeln werden nach einer gewissen Zeit weit blasser, dünner und weicher, als gesunde, die Queerstreifen der Primitivbündel minder deutlich, stellenweise sogar ganz unkenntlich, während die Muskelfasern selbst sich unter dem Mikroskop grau und weich zeigen, etwa wie gesunde Fasern, welche schon längere Zeit macerirt worden sind. Später verschwinden solche Fasern zum Theil und es entsteht Atrophie des Muskels, wenn nicht die Volumsverminderung, wie schon an einer früheren Stelle bemerkt wurde, durch Ablagerung von Fett ausgeglichen wird. Reid hat nun nachgewiesen, dass die Integrität und Irritabilität der Muskeln durch galvanische Reizung derselben erhalten werden kann. Aus diesem Grunde sind alle Mittel, welche die Muskelintegrität zu erhalten bezwecken, hier anwendbar, Frictionen, Kneten der gelähmten Theile, gymnastische Uebungen und ganz besonders die Magneto-Elektricität.

Die grosse Verbreitung, welche der Gebrauch der rotatorischen Electricität in neuerer Zeit gefunden hat, bestimmt mich, bei demselben etwas länger zu verweilen, insbesondere bestimmte Indicationen aufzustellen. Das genannte mächtige Agens schafft, was leicht erklärbar ist, niemals Hülfe, wo die Lähmung von einer organischen Affection des Gehirns oder Rückenmarks abhängt. Sie bewirkt in diesen Fällen höchstens eine vorübergehende Excitation und ist entschieden contraindicirt. Nur da, wo die Muskelaffection als Residuum der früheren Paralyse fortbesteht z. B. bei Motilitätsstörungen, die noch Jahre lang nach einem erlittenen apoplektischen Anfall fortdauern, wenn auch jede Spur des eigentlichen Hirnleidens längst verschwunden und das Extravasat gewiss längst resorbirt worden ist, kann man die Magneto-Elektricität mit Erfolg anwenden, weil man es dann nicht mehr mit einem centralen Leiden, sondern nur noch mit einer zurückgebliebenen Muskelatonie zu thun hat. Die erspriesslichsten Dienste aber leistet die Elektricität 1) bei rheumatischen Lähmungen, mögen sie nun das Gesicht oder andere Theile des Körpers befallen, gleich von Anfang an als Paralyse aufgetreten oder nach schmerzhaften Rheumatismen, z. B. der unteren Extremitäten, zurückgeblieben sein; 2) bei den metallischen Lähmungen (Paralysis saturnina), die in der Regel mit fortschreitender Atrophie der gelähmten Muskeln verbunden sind; 3) Lähmungen, welche eine Seite des Körpers oder ein einzelnes Glied in Folge von Erschöpfung treffen z. B. in Folge von excessiver Lactation, nach Blutverlusten bei Gebärenden und Wöchnerinnen (Golding Bird); 4) Paralysen in Folge von aufgehobenem Nerveneinfluss, nach übermässiger Ermüdung und nach lange anhaltenden Beschäftigungen mit gebeugtem Rücken (Derselbe) *).

*) Duchenne unterscheidet zwei Arten, den Galvanismus anzuwenden: 1) auf die Nervenstämme, welche Nervenfäden an die gelähmten Theile abgeben,

So leicht es uns nun auch wird, durch ein Mittel, wie die Elektricität, auf die Contractilität der Muskeln einzuwirken, so schwer wird uns die Erfüllung einer zweiten Indication, nämlich die Erregung von den Centralorganen aus wieder herzustellen. Zwei Wege stehen uns nach Romberg hier offen, der psychische und der Reflexreiz; der erste vermittelt durch Willenskraft, Emetica, andauernde geistige Spannung (Wunderkuren), der zweite durch Anregung sensibler centripetaler Nerven, flüchtige Application der Hitze und Kälte (Schnellmoxen, kalte Affusionen, Electropunctur, Urtication u. s. w.). In dem Strychnin besitzen wir auch ein Mittel, welches mittelbar durch das Blut specifisch auf den motorischen Apparat des Rückenmarks einwirkt; nur darf es nicht ohne Unterschied bei allen Lähmungen, sondern nur nach bestimmten Indicationen angewandt werden. Diese sind nach Romberg folgende:

1) „Fortdauer der Unerregbarkeit motorischer Nerven nach Entfernung der Ursachen, welche ihre Leitungsfähigkeit gehemmt haben, z. B. der Exsudate oder anhaltenden Drucks durch nahgelegene Geschwülste; 2) Reflexparalysen; 3) Lähmungen durch Commotion, sei es peripherischer Bahnen, sei es der Centralorgane, vorzugsweise des Rückenmarks. Contraindicirt ist das Strychnin bei Desorganisationen mit Reizung und in der Tabes dorsualis, wo es den Fortschritt der Krankheit beschleunigt. In der technischen Anwendung kommt es darauf an, wie bei vielen anderen Mitteln, den Saturationspunkt nicht zu überschreiten, allein auch andrerseits ihn längere Zeit zu unterhalten. Die gelähmten Theile selbst sind die empfindlichsten Reagentien, und werden zuerst und vorzugsweise von mehr oder minder flüchtigen Contracturen und durchfahrenden Schmerzen befallen. Desshalb stelle man nicht sofort den Gebrauch ein, sondern gebe kleinere Dosen oder in längeren Zwischenräumen. Nur wo die Symptome zur tetanischen Höhe steigen, wo Hinfälligkeit und Angstgefühl, Schmerzen und Benommenheit des Kopfes hinzutreten, ist das Aussetzen nothwendig und das Darreichen von Ammonium carbonicum, Essigäther u. s. w. nützlich. Unter den Präparaten wird das Extr. nuc. vom. spirit.

2) auf die einzelnen gelähmten Muskeln. Er hat gefunden, dass die erste (indirecte) Methode nicht nur weniger heilkräftig wirkt, als die zweite (directe), sondern auch leichter unangenehme Zufälle zur Folge haben kann. Bei der zweiten Anwendungsweise (Galvanisation localisée) muss der galvanische Strom nach einander auf jeden einzelnen, gelähmten Muskel des leidenden Gliedes geleitet werden, und es hat sich hierbei ergeben, dass die tiefer liegenden Muskeln, welchen man nicht so leicht, etwa nur durch die Elektropunctur beikommen kann, der Heilwirkung der Elektricität oft lange widerstehen, während die oberflächlich liegenden Muskeln ihre Beweglichkeit schnell wieder erhalten. — Der localisirte Galvanismus hat nun nach Duchenne ausser den örtlichen bisweilen auch allgemeine Wirkungen, unter denen Stiche in der Seite, Athemnoth, Palpitationen, Ekel, Kopfschmerz, Störungen des Sehvermögens genannt werden, Symptome, welche unmittelbar nach dem Schliessen der galvanischen Kette eintraten und nach Oeffnung derselben wieder verschwanden. Diese allgemeinen Erscheinungen sollen besonders bei solchen Kranken vorkommen, deren Empfindungsnerven normal agirten, während die Einwirkung auf empfindungslos gewordene Theile keine Central- oder Spinalsymptome zur Folge hat. — Die Dauer der einzelnen Sitzungen soll nach Duchenne nicht über 10—15 Minuten ausgedehnt werden; eine längere Anwendung befördere nicht nur nicht die Heilung, sondern könne sogar nachtheilig wirken. Dagegen sei Beharrlichkeit im Allgemeinen nothwendig, indem in manchen Fällen erst eine mehrere Monate lang fortgesetzte Anwendung zum erwünschten Ziele führt.

$^1/_3$—1—2 Gran, zum inneren Gebrauche vorgezogen, das schwefelsaure Strychnin, $^1/_6$—$^1/_3$ Gr. zum endermatischen. Nach Bardsley's genauen Beobachtungen, welche in seiner Schrift (Hospital facts and observations. London 1830) mitgetheilt sind, scheint das reine Alcaloid zu $^1/_8$—$^1/_2$ Gr., zwei- bis dreimal täglich, eine grosse Wirksamkeit zu besitzen. Das Brucin wirkt schwächer und muss in 4—6 fach grösserer Gabe verordnet werden" *).

Auch die Heilkraft der warmen Mineralquellen ist bei Paralysen anerkannt. Bei rheumatischen und gichtischen Lähmungen passen erfahrungsgemäss Wiesbaden, Burtscheid, Baden-Baden, Teplitz, bei metallischen, z. B. Bleilähmungen, die Schwefelquellen von Aachen, Nenndorf, Landeck, bei hysterischen Ems, bei den durch Strapatzen und Erschöpfung entstandenen Wildbad und die Alpenbäder Gastein, Pfäffers, Leuk. Die Eisenbäder (Pyrmont, Spaa, Driburg und andere) eignen sich vorzugsweise bei anämischer Grundlage und dyskrasischen Zuständen, der sogenannten kachektischen Lähmung der Alten. Diese letztere kommt nach Brandis und Brück vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht vor, nach anhaltenden Krankheiten, Blutverlusten, gehäuften Wochenbetten, Typhen, niederdrückenden Gemüthsaffecten, bei gehemmter Pubertätsentwicklung, mangelhafter Ernährung und Respiration, und wird auf eine durch das anomale Blut mangelhafte Ernährung des Nervenmarks bezogen.

Ich schliesse mit Romberg's trefflichem Rathe „Gelähmte mit unheilbar erkannten Zuständen, z. B. Tabes dorsualis, Zerstörung einzelner Nervenstrecken u. s. w., keinen unnützen und quälenden Heilversuchen zu unterwerfen. Hier unterscheide sich der Arzt als Kenner von dem Trosse jener Unberufenen, welche in unsern Tagen jeden Kranken als Beute sich zuzueignen bereit sind."

*) In Fällen, wo grosse Schmerzhaftigkeit mit der Abnahme oder dem Verlust der Motilität verbunden war, will sich Romberg mit Erfolg der Einreibungen von Veratrinsalbe (10—15 Gran auf die halbe Unze Fett) bedient haben.

ZWEITER THEIL.

Specifische Krankheitsprocesse.

Acute kosmische Krankheiten.

ERSTE ORDNUNG.

Specifische exanthematische Processe.

„Das specifische Agens," sagt Canstatt (Bd. II. S. 16), welches die acuten Exantheme erzeugt, kennt man nur aus seinen Wirkungen." Bis auf den heutigen Tag sind wir in der Erkenntniss desselben noch nicht weiter gekommen, wenn auch vielfache Versuche dazu gemacht worden sind. Ob die unter dem Namen Extractivstoffe des Blutes begriffenen Körper, wie Scherer (Canstatt's Jahresbericht für 1843. Bd. II. S. 95) zu vermuthen scheint, hierbei eine Rolle spielen, muss dahin gestellt bleiben. In der That lassen sich diese Stoffe sehr schwer rein darstellen und werden, kaum gebildet, durch die Secretionsorgane schon wieder aus dem Blute entfernt, wodurch natürlich der Untersuchung die grössten Schwierigkeiten bereitet werden.

Bei dieser Unmöglichkeit, den krankheiterzeugenden Stoff im Blute selbst nachzuweisen, kam dann die neue Krasenlehre zu Statten und Engel (Verhandl. der Wiener Aerzte, April 1845) zögerte daher nicht eine eigene „exanthematische Krase" aufzustellen, die lediglich auf Leichenuntersuchungen gegründet ist. Nach Engel soll die exanthematische Krase mit der typhösen eine merkwürdige Uebereinstimmung zeigen, dunkel blaurothe Farbe des Blutes, geringe Neigung zur Coagulation, Unmöglichkeit einer Bildung einer Crusta phlogistica (bei normalem Verlaufe des Exanthems). Nur sei das Blut in der exanthematischen Krase noch dünnflüssiger, als in der typhösen, und der grössere Wassergehalt desselben veranlasse starke Leichenhypostasen und häufige Transsudationen in den Organen. So geistreich und detaillirt nun auch die ganze Engel'sche Schilderung ist, glaube ich doch bei der unerheblichen Bedeutung derselben, wie der ganzen Krasenlehre, für die Praxis, nicht länger bei derselben verweilen zu dürfen, sondern verweise den Leser auf die angeführte Arbeit selbst *).

*) Naumann (Pathogenie, 2. Fortsetzung) vergleicht die Kindercontagien mit den Acclimatisationskrankheiten, indem der Organismus erst durch ihr Ueberstehen in das erforderliche Verhältniss zu den gewöhnlichen Schwankungen

I. Variola. Blattern.

Bordes Pages, Journal de Montpellier, Dec. 1843. — Stadelmayr, Bayr. med. Corresp.Bl. 1844. No. 46 u. 47. — Rieke, Würtemb. med. Corresp.Bl. Juni 1844. — Rheinischer Generalbericht pro 1841. — Woppisch, Preuss. Vereinszeit. 1844. No. 9 u. 12. — Wagner, Oesterr. Jahrbücher. Nov. 1844. — Alexander, Annal. de la soc. de méd. de Gand, Fevr. 1845. — Chomel, Journal des connais. méd. April 1845. — Goblin, Revue méd. Juni 1845. — Coppez, Annal. de soc. de méd. de Gand. 1844. — Thielemann, Med. Zeit. Russlands, 1845, No. 11. — Pank, ibid. No. 26. — v. Gutceit, ibid. No. 33. — Simon, Müller's Archiv 1846. S. 168. — Adelmann, Bayr. med. Corresp.Bl. 1846. No. 47. — Piorry, Comptes rendus de l'acad. des sc. T. XXIII. — Serres, Comptes rendus de l'acad. des sc. T. XXVII. No. 13. — Herard, Union méd. 1848, No. 108—110. — Mouchet, Gaz. méd. de Paris 1848. No. 20. — Serres, Gaz. des hopit. Octob. 5, 1849. — van Hoof, Annal. de la soc. de méd. d'Anvers, Avril 1849. — Trousseau und Lasègue, Union méd. 1850. 1. Oct. — Jobert, Gaz. des hôpit. 1850. No. 71. — Albers, Deutsche Klinik 1850. Nr. 10. — Cramer, Casper's Wochenschr. 1850. No. 8. — Vandenzande, Annal. de la soc. méd. de la Flandre occident. 1850. —

Der anatomische Bau der Pocken (S. Canstatt, II. S. 38) ist in neuerer Zeit von Simon genau untersucht worden. Nach ihm kommen Pockenpusteln vor, bei denen die centrale Delle unzweifelhaft von den Haarsäcken abhängt. Bei anderen hingegen lässt sich das Entstehen des Nabels weder von den Haarsäcken noch von den Hautdrüsen herleiten, indem die Schweisskanäle sich sowohl an dem mittlern vertieften Theile, wie an den Rändern erkennen lassen. Es ist daher zweifelhaft, auf welche Weise die Delle hier zu Stande kommt. Die unter der Epidermis der Pustel befindliche weisse Schicht ist nicht, wie frühere Beobachter, z. B. Hunter, annahmen, eine Pseudomembran, sondern besteht grösstentheils aus den unteren aufgelockerten Schichten der Oberhaut, zwischen welche nur wenige neugebildete Bestandtheile eingestreut sind. Die im Innern der Pusteln oft vorhandenen Höhlen oder Fächer kommen dadurch zu Stande, dass an einzelnen Stellen der Pustel die untersten Epidermislagen aus einander gedrängt werden oder die Oberhaut von der Cutis völlig abgehoben wird, während eine solche Trennung des Zusammenhangs an anderen Punkten nicht erfolgt. —

Interessant ist die Beobachtung von Jobert, dass nach der Operation der künstlichen Nasenbildung und überhaupt nach Autoplastien die neuen Lappen in der ersten Zeit von der Variola (und vom Erysipelas) nicht afficirt werden, wenn auch rings herum der Ausschlag hervorbricht. Erst längere Zeit nach der Operation, wenn die Vitalität und Vascularität der neugebildeten Theile vollkommen hergestellt ist, können auch die Exantheme auf ihnen gedeihen. Diese Beobachtung ist um so interessanter,

in den ihn umgebenden äusseren Einwirkungen gestellt wird. In den verschiedenen Lebensjahren sind die meisten näheren Bestandtheile des Blutes, wie das Eiweiss und der Faserstoff, nach mehr oder weniger abweichenden Proportionen zusammengesetzt, mit geringerer chemischer Kraft verbunden, als im höheren Alter (?). Auf diese Bestandtheile des Blutes wirken die Schädlichkeiten zuerst ein. Nach überstandener Krankheit oder nach erlangtem höheren Alter werden die für das Contagium empfänglichen Bestandtheile des Blutes durch eine weit innigere chemische Affinität gebunden, als diejenige ist, welche dem Contagium jemals zukommt (?).

als sonst die neuen Lappen in der ersten Zeit nach der Operation, so lange die Sensibilität in denselben noch nicht die normale ist, wie anästhetische Theile überhaupt, äusseren Einflüssen weniger Widerstand zu leisten vermögen, als gesunde Hautpartieen z. B. beim Eindruck der Kälte sich leichter violett färben und sogar Blasen bilden.

Behandlung.

Nach Serres sollen die Variolen zu ihrer Entwicklung den Einfluss der atmosphärischen Luft fordern. Er folgert dies daraus, dass sie sich vorzugsweise und am reichlichsten an den der Luft ausgesetzten Theilen entwickeln, z. B. auf dem Gesicht, den Händen, den der Luft zugänglichen Schleimhäuten des Mundes, Pharynx, Larynx, der Trachea, auf der Schleimhaut des Mastdarms, beim Prolapsus ani der Kinder, auf der Schleimhaut der weiblichen Genitalien bei Vorfällen. So erklärt er denn die Wirksamkeit des Emplastr. de Vigo cum Mercurio (S. Canstatt, II. S. 55) aus dem Schutz, welchen dasselbe der Haut gegen die Berührung der Luft gewährt.

Die gute Wirkung des Chlorwassers als Waschung des Körpers und Gargarisma (S. Canstatt, l. c. S. 56), die zuerst von Eisenmann hervorgehoben wurde, haben andere Aerzte, z. B. Cramer bestätigt gefunden. Die auf der Mundschleimhaut sich bildenden Pocken blieben dadurch abortiv und machten einen sehr kurzen Verlauf. Eisenmann liess übrigens in schwierigen Fällen, wo die Variolen im Larynx Suffocationsanfälle verursachten, nicht bloss mit Chlorwasser gurgeln, sondern die Kranken auch die aus gleichen Theilen Chlor- und Regenwasser sich entwickelnden Dämpfe mit augenscheinlichem Erfolge einathmen. Die Chlorwaschungen beschränken nach Eisenmann die Heftigkeit der Entzündung, drängen die Variolen zu einem rascheren Verlauf, ohne ihre Entwicklung zu verhüten, verhindern aber eine copiöse Eiterung und damit zugleich eine dicke Borken- und die Narbenbildung. Aehnlich sollen Bepinselungen mit Tinct. Jodi und Waschungen mit Sublimatsolution wirken*).

Eine andere Reihe von Mitteln hemmt geradezu die Entwicklung der Pocken und führt Zertheilung derselben herbei. Es sind dies diejenigen, welche eben die atmosphärische Luft abhalten, Empl. de Vigo, Gummi arabicum und das von Aran (Bullet. de thér. Oct. 1850) und Valleix empfohlene Collodium, worauf ich beim Erysipelas noch einmal zurückkommen werde. Nach dem Aufpinseln des Collodiums gingen die Pocken abortiv zu Grunde, ohne eine Spur von Flecken oder gar von Narben zu hinterlassen, und zwar nicht bloss die ganz frischen, sondern auch diejenigen, welche schon 2—3 Tage gestanden hatten**).

*) Nach Eisenmann soll man diese drei Mittel mit einander combiniren; die Chlorwaschungen alle 3—4 Stunden, das Bepinseln mit Jodtinctur und das Waschen mit Sublimatsolution einigemal täglich. — Die Fomentationen mit einer Sublimatauflösung (1—3 Gran auf ℥jjj Wasser) werden auch von russischen Aerzten sehr gerühmt.

**) Endlich hat man auch ein schon früher gebrauchtes Mittel, die Kuhmilch wieder hervorgesucht und mit grosser Emphase angepriesen (Fritze), nicht bloss zum inneren Gebrauch, rein oder bei sehr starkem Durst mit Wasser verdünnt, sondern auch äusserlich zu Fomentationen.

II. Varicellae. Windpocken.

Obwohl wiederholte Impfversuche mit der in den Varicellen enthaltenen Flüssigkeit kein Resultat ergeben haben (S. Canstatt, II. S. 82), ist doch die Contagiosität derselben nicht zu bezweifeln. Die Uebertragung von einem Familienmitgliede auf die anderen giebt davon Zeugniss. In der Regel sind die Varicellen freilich ganz gefahrlos, ja sie verdienen kaum den Namen einer Krankheit, doch sind auch bisweilen bedenklichere Zufälle beobachtet worden. Trousseau und Lasègue beschreiben z. B. unter dem Namen Varicella pemphygoides eine Epidemie, die sich von den gewöhnlichen Windpocken dadurch uuterschied, dass die Bläschen binnen 4—5 Tagen wahre Bullae wurden, bisweilen mit blutig gefärbtem Inhalt. Die Eruption der Bläschen zog sich durch fortdauernde Nachschübe wohl 14 Tage hin und war immer von lebhaftem Fieber, Abmagerung, kachektischem Aussehen, Diarrhoe u. s. w. begleitet. So erfolgte denn nach einer 30—40 tägigen Dauer nicht selten der Tod in einem Zustande von Marasmus, wenn nicht eine intercurrente Pneumonie dem Leben schon früher ein Ende machte. Die ganze Beschreibung passt indess weit mehr auf eine wirkliche Pemphigusepidemie, als auf die Varicella.

Ein anderer ungewöhnlicher Ausgang der Krankheit ist Brand, von Löwenhardt (Rhein. Monatsschr. Januar 1850) bei einem Kinde beobachtet, dessen drei ältere Geschwister einen ganz normalen Verlauf der Krankheit dargeboten hatten *).

III. Vaccina. Kuhpocken.

Bousquet, Bullet. de l'acad. de méd. 15. Oct. 1843. — Claubry, ibid. 15. Nov. u. 15. Dec. 1843. — Castel, ibid. p. 178. — Fiard, Comptes rendus de l'acad. des sc. T. XVIII. No. 22, Bullet. de l'acad. de méd. Nov. 1844. — Riecke, Würtemb. med. Corresp.bl. 25. Juni 1844. — Osbrey, Dublin Journ. of med. sc. März 1844. — Lohmeyer, Preuss. Vereinszeit. 1844. No. 14. — Martini, Henke's Zeitschr. Heft I. 1844. — Tassani, Gaz. med. di Milano. 1843, No. 41. — Legendre, Arch. génér. de méd. Sept. 1844. — Corby, Revue méd. Juli 1844. — Biermann, Casper's Wochenschr. 1845. No. 40. — Steinbrenner, Traité de la vaccine etc. Ouvrage couronné par l'acad. des sc. Paris 1846. — Staub, Bayr. Corresp.bl. 1846. No. 39—44. — Reiter, Beiträge zur richtigen Beurtheilung und erfolgreichen Impfung der Kuhpocken. München 1846. — v. Berchem, Annal. et Bullet. de la soc. méd. de Gand. Sept. u. Oct. 1846. — Holub, Oesterr. Jahrb. Mai u. Juni 1847. — Bousquet, Bullet de thér. Oct. 30, 1848. —

Die von Canstatt (II. S. 96) mitgetheilten Bemerkungen über das Verhalten der Vaccine zu anderen simultan im Organismus vorhandenen Krankheiten bedürfen einiger Ergänzungen. So sind

*) Die Bläschen bekamen am 4. Tage nach einer unruhigen, von Delirien unterbrochenen Nacht grosse rothe harte Höfe und füllten sich mit einer blauröthlichen Flüssigkeit, während die Epidermis schwarz wurde und sich wie abgestorben anfühlte. So verlief die Krankheit unter lebhaftem Fieber bis zum 7. Tage, wo sich eine Demarcationslinie rings um die Bläschen zeigte, die bis zum 14. Tage die Losstossung der brandigen Theile zu Stande brachte, unter Zurücklassung eiternder Stellen und tiefer weisser Narbenbildung.

z. B. von Tassani Beobachtungen gemacht worden, welche die Verbreitung der Syphilis durch die Impfpusteln unzweifelhaft machen *). Besonders hat aber das gleichzeitige Auftreten der Vaccina und Variola in demselben Individuum die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen. Legendre gelangte durch sorgfältige Beobachtungen über dieses gleichzeitige Auftreten zu folgenden Resultaten. Die gewöhnliche Annahme, dass die Vaccine vom 5. Tage ihrer Entwicklung an vor der Variola schütze, bestätigt sich nicht, denn Legendre beobachtete 10 Fälle, bei welchen sich zwischen dem 4. und 10. Tage nach der Vaccination dennoch Variola und beziehungsweise Variolois entwickelte. Beide Krankheiten verliefen hier gleichzeitig, indem die Kinder bereits vor der Impfung durch Variolacontagium angesteckt waren. Die beiden Krankheitsprocesse üben nun unter solchen Umständen wechselseitig einen Einfluss auf einander aus, indem einerseits die Variola gelinder verläuft, andererseits die Vaccinepusteln nicht ihre gewöhnliche Grösse erreichen, eine kleinere Areola bekommen, von geringerer Geschwulst umgeben sind und im Allgemeinen langsamer verlaufen. Das letztere wird indess von Hérard geläugnet und von Bousquet sogar der wechselseitige Einfluss der beiden Krankheiten auf einander gänzlich in Abrede gestellt. In der That endeten unter 206 von Clerault, Legendre, Rilliet und Barthez zusammengestellten Fällen von gleichzeitiger Variola und Vaccina 57 mit dem Tode, so dass die von Legendre behauptete constante Milderung der ersteren durch die zweite doch einige Bedenken hat. Dazu kommt noch der Umstand, dass die Contagien beider Krankheiten selbst bei einer mechanischen Mischung sich unabhängig von einander erhalten; so impfte Bousquet mit einer Mischung von Variola- und Vaccinestoff und erhielt zwei verschiedene Exantheme, die ihrem doppelten Ursprunge entsprachen. Uebrigens macht Legendre darauf aufmerksam, dass wenn Kinder der Variolaansteckung ausgesetzt sind, die alsdann vorgenommene Impfung die Entwicklung der Variola zu begünstigen scheine; man soll sich desshalb hüten, sehr junge oder geschwächte Kinder unter solchen Umständen zu vacciniren, denn wenn auch die ausbrechende Variola durch die Impfung modificirt werde, sei doch die dadurch erhöhte Schwächung zu fürchten **). Wird die Impfung während der Vorläufer oder am ersten Tage der Variolaeruption vorgenommen, so kann sie zwar noch gelingen, schien aber Legendre auf den Verlauf der Variola keinen modificirenden Einfluss auszuüben. —

Die Bemerkung Canstatt's (II. S. 97), dass die Vaccination sich zuweilen heilsam gegen manche dyskrasische Zustände erweise, scheint durch einige von Holub gemachte Beobachtungen bestätigt zu werden. Derselbe will nämlich durch die Revaccination mehrere Fälle von Epilepsie, Taubheit (nach einem Abdominaltyphus zurückgeblieben), Blutbrechen u. s. w. geheilt haben. (?) —

Bekanntlich haftet das Vaccinacontagium fast ausschliesslich nur nach der Inoculation in die verletzte Cutis. Um so auffallender erscheinen diejenigen Beobachtungen, wo, z. B. in einem vor kurzem von England her

*) Unter 64 Individuen (35 Kindern und 29 Erwachsenen), die von einem syphilitischen Kinde geimpft wurden, starben 10.

**) Dieser Rath dürfte indess nicht beherzigt werden, denn auch ohne Vaccination werden in den meisten dieser Fälle die Variolen ausbrechen.

mitgetheilten Falle *), das Contagium an der Impfstelle am Oberarm keine Wirkung hervorbrachte, während einige Tage später eine ausgebildete Vaccinapustel am Vorderarme erschien, welche auch die vollkommene Schutzkraft bei der später erfolgten Revaccination bewährte. Solche Beobachtungen sind freilich nur mit der grössten Vorsicht aufzunehmen, denn konnte nicht zufällig am Vorderarme eine nicht bemerkte Erosion vorhanden gewesen und mit dem Vaccinestoff in Berührung gekommen sein? Sehr bemerkenswerth ist aber der in der Preuss. Vereinszeit. 1845. Nr. 36 mitgetheilte Fall eines Kindes, bei welchem 8 Tage nach der regelmässigen Impfung 32 schön ausgebildete Vaccinepusteln auf den Oberarmen und bald darauf noch 48 auf der Brust und dem Rücken ausbrachen, deren Lymphe, auf andere Kinder übertragen, vollständig sich entwickelnde Schutzpocken erzeugte **).

IV. Scarlatina. Scharlachfieber.

Scherer, Canstatt's Jahresbericht für 1843, S. 80. — Rösch, Heidelb. med. Annalen, Band IX. — Berton, Gaz. des hôpit. Dec. 1842. Nr. 151. — Schweich, Roser's und Wunderlich's Archiv, 1844. S. 212. u. 208. — Lipscomb, Lond. med. Gaz. Dec. 1843. — Höring, Würtemb. med. Corresp.Bl. 1844, No. 33. — Chomel, Gaz. des hôpit. 1844. Nr. 4. — Snow, Lancet. Dec. 1843. — Scott Alison, Lond. med. Gaz. Febr. 1845. — Reeves, Lancet, Juni 1845. — Löschner, Prager Viertelj.-schrift. Bd. XI. — Müller, Rust's Magazin, Bd. 65. — Fischer, ibid. — Becker, Preuss. Vereinszeit. 1845. Nr. 52. — Duncome, Lancet. März 1846. — Brown, On scarlatina and its successful treatment by the acidum aceticum dilutum. London 1846. — Pank, Oppenheim's Zeitschrift. März 1846. — O'Ferrall, Dublin Hosp. Gaz. 1846. — Moeller, Archiv für physiolog. Heilk. 1847, S. 535. — Kubik, Prager Viertelj.-Schr. 1847, S. 63. — Noirot, Histoire de la scarlatine Paris 1847. — Marson, Archiv. génér. Januar 1848. — Botrel, Bullet. de thér. Fevr. 15 et 19 1848. — Schneemann, die sichere Heilung der Scharlachkrankheit durch eine neue, völlig gefahrlose Heilmethode. Hannover 1848. — Berend, Oppenh. Zeitschr. April 1848. — Rowland, Lond. med. Gaz. Dec. 1847. — Coleg, Lond. med. Gaz. April 1848. — Helfft, Oppenh. Zeitschr. Juni 1849. — Miller, Lancet, Febr. 1849. — Miller, Lancet, July 1849. — Begbie, Monthly Journal, Januar 1849. — Newbigging, ibid. Sept. — Webster, ibid. Dec. — Sander, Neue Zeit. für Med. u. Med.reform 1850. Nr. 13 u. 14. — Miller, Lancet. 1849. Dec. — James Miller, the pathology of the kidney in scarlatina. London 1850. — Münchmayer, Oppenh. Zeitschr. Sept. 1850. — Barnes, Lond. med. Gaz. July 12 1850. — Cormack, ibid. Aug. 2. — Ebert, Annalen des Charitékrankenhauses, Bd. I. — Hauner, Deutsche Klinik, 1850, Nr. 41. — Sturm, ibid. Nr. 49. — Robert, Revue méd. chir. Sept. 1850. — Lindsley, Boston med. and. surg. Journ. May 1850. — Schnitzlein, das Scharlachfieber, seine Geschichte, Erkenntniss und Heilung. München 1851.

Dem Incubationsstadium des Scharlachfiebers wird von Canstatt (II. S. 105) eine Dauer von 3—5 Tagen zugewiesen. Dass es in-

*) Clarke, Lond. med. Gaz. Nov. 1850.

**) Bei einem 15 Monate alten Kinde sah Biermann 9 Wochen nach der erfolgreichen Vaccination neue Vaccinepusteln an den 4 Impfstellen beider Arme, welche jedoch von einer schwächeren Areola als früher umgeben waren und etwas matter und trüber aussahen. Das Kind befand sich dabei vollkommen wohl.

dess viel länger dauern könne, scheint ein von Duncome mitgetheilter Fall zu beweisen, wo die Infection wenigstens 11 Wochen im Organismus latent geblieben sein musste. Man weiss indess, wie ungemein schwierig solche Beobachtungen über die Incubation der acuten Exantheme zu machen sind und Eisenmann weiset mit Recht darauf hin, dass durch die Fähigkeit des Scharlachcontagiums, lange an Kleidern zu haften und seine Ansteckungskraft zu bewahren, Irrthümer hier sehr leicht möglich sind. —

1) Die scarlatinöse Hautaffection, nur ein Glied in der grossen Kette der Krankheitserscheinungen, welcher man desshalb nicht eine zu grosse Bedeutung beilegen darf, besteht zunächst nur in einer mehr oder weniger starken Hyperämie der Hautcapillaren, die sich zur wirklichen Entzündung mit Ausschwitzung unter der Epidermis (Scarlatina miliaris, vesiculosa, pemphigoidea, (Canstatt II. p. 113) steigern kann. Bisweilen zeigen sich auch in Folge der intensiven Stase inmitten der exanthematischen Hautpartieen hirse- bis hanfkorngrosse scharfumschriebene, carmoisinrothe Flecken, kleine Hämorrhagieen, die entweder mit dem Exanthem verschwinden, oder wie andere Ekchymosen allmälige Farbenveränderungen vom Rothen ins Gelbe u. s. w. darbieten. Dieselben haben nur dann eine üble prognostische Bedeutung, wenn sie sich mit Hirnzufällen, Verfall der Kräfte u. s. w. verbinden, in welchem Falle sie eine weit gediehene Blutentmischung andeuten. (S. die Schilderung des torpiden Scharlachs bei Canstatt, II. S. 120). Sehr selten ist die Hautentzündung so heftig, dass sie an einzelnen Stellen brandige Verschorfung zur Folge hat, die indess abgestossen werden und heilen kann.

Die Annahme einer Scarlatina sine exanthemate (s. Canstatt, II. 111) ist zwar durch neuere Beobachtungen nicht widerlegt worden. Doch erinnere ich hier an die bekannte Thatsache, dass sehr leichte Grade von Scharlachröthe, zumal wenn sie nur 12—24 Stunden stehen (Scarlatina fugax) sehr häufig ganz übersehen werden. Wie viele solcher Kinder, zumal in den niederen Ständen, werden nicht mit einem solchen übersehenen Ausschlage in die Schule geschickt und erst beim Ausbruch der Wassersucht erinnern sich die Eltern auf Befragen des Arztes dass sie vor einigen Wochen eine leichte rosige Färbung einzelner Hautstellen bemerkt, dieselbe aber nicht weiter beachtet haben. Jedenfalls steht aber wohl so viel fest, dass, wo nach der sogenannten Scarlatina sine exanthemate Desquamation der Oberhaut erfolgt, das Exanthem wirklich vorhanden gewesen sein muss *).

2) Die scarlatinösen Schleimhautaffectionen sind von Canstatt ziemlich vollständig geschildert worden, so dass ich nur wenig hinzuzusetzen habe. Was zuerst den

Scharlachschnupfen betrifft (Canstatt II. 131), so ist derselbe in seiner höchsten Entwicklung fast immer mit anderen bedenklichen Erscheinungen verbunden, während leichtere Grade, die sich von gewöhnlichen Nasenkatarrhen durchaus nicht unterscheiden, bei jedem gutartigen Scharlachfieber vorkommen können. In einer 1847 in Lüneburg herrschenden

*) In 17 von Rösch beobachteten Fällen ohne Exanthem fehlte auch die Abschuppung. Auch Legendre (Recherches sur quelques maladies de l'enfance. Paris 1846 p. 307) konnte in allen Fällen, wo Desquamation vorkam, dieselbe auf eine vorausgegangene Eruption zurückführen, deren Intensität sogar zur Stärke der Abschuppung immer in geradem Verhältniss stand.

Scharlachepidemie zeigte sich nach Münchmeyer der Schnupfen meist schon in den ersten Tagen des Eruptionsstadiums, verkündet oder begleitet von Farbenveränderung des Exanthems, Prostration und einem soporösen Zustande. Oertlich gaben sich Schmerzen in der Nase und den Wangen kund, fortwährender copiöser *) Ausfluss aus der Nase und den Choanen, bald dünnflüssig, schleimig, ichorös, bald mehr croupös, mit rosenartiger Entzündung der äusseren Nasenöffnungen und geräuschvollen Athemzügen. Anschwellungen der Submaxillardrüsen und Infiltrationen des unter den Kiefern gelegenen Bindegewebes waren in der Regel damit verbunden und der Tod erfolgte endlich unter Cerebralerscheinungen. Von 13 an dieser exquisiten Form des Scharlachschnupfens leidenden Kindern starben 8. — Seltener als die übrigen Schleimhäute wird

Die Uro-Genitalschleimhaut von der scarlatinösen Entzündung ergriffen, bisweilen gleichzeitig mit einer durch häufigen Tenesmus sich kundgebenden Reizung der Mucosa des Mastdarms. Die Kranken klagen dann über Strangurie, die Vulva ist mässig geröthet und eine leichte Leukorrhoe vorhanden. Barnes erwähnt sogar zweier Fälle von acuter Vaginitis, die im Gefolge des Scharlachfiebers auftraten, und Cormack will dieselbe unter 23 Fällen 12mal beobachtet haben, so dass ein häufiges Uebersehen derselben wahrscheinlich ist. Bisweilen erregt diese Affection grosse Beschwerden, der Ausfluss aus der Scheide kann sehr copiös werden und durch seine Schärfe Schenkel und After excoriiren. Häufige warme Abwaschungen und die örtliche Anwendung einer Höllensteinsolution werden gerühmt, welche letztere indess die Bettwäsche erheblich beschädigt und desshalb durch eine Zink- oder Sublimatauflösung zweckmässiger ersetzt werden kann.

In neuerer Zeit hat vor allem die Theilnahme der Nieren die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, weil dieselbe mit der Bildung der vielbesprochenen Scharlachswassersucht im innigsten Zusammenhang steht. Die Behauptung von Canstatt (II. 128), „dass, wenn Morbus Brightii in den Leichen Scharlachkranker gefunden wird, dieser selbst nur eine consecutive Veränderung der Wassersucht sei," ist mir ganz unverständlich. Die neueren Untersuchungen haben uns vielmehr mit dem überaus häufigen Vorkommen der Bright'schen Krankheit beim Scharlachfieber bekannt gemacht, und da man schon früher nicht selten Blutabgang mit dem Urin, und bedeutende Abschuppung des Epitheliums der Harnwege in dieser Krankheit beobachtet hatte, ist es leicht begreiflich, dass unter gewissen Verhältnissen dieser leichte Katarrhalzustand der Harnwege, der fast zu den constanten Begleitern des Scharlachfiebers zu gehören scheint, sich eben so gut zur wirklichen Entzündung, d. h. zum Morbus Brightii steigern kann, wie der leichte Nasen- oder Bronchialkatarrh zum Scharlachschnupfen oder zur Bronchopneumonie **). Wenn wir die Fälle von

*) Bei einem 11jährigen Mädchen waren zum Auffangen dieses Secrets täglich so viele Taschentücher nöthig, dass ein gewöhnlicher Wassereimer damit angefüllt war.

**) So erklärt sich auch die wechselnde Frequenz der Nierenkrankheit in den verschiedenen Epidemieen des Scharlachfiebers. In manchen ist sie ungemein selten, in anderen bleibt hingegen fast kein einziges der befallenen Kinder davon verschont.

Scharlachswassersucht (S. Canstatt, II. 126)

genau untersuchen, so finden wir zwei Hauptformen derselben, die eine mit normalem, die andere mit albuminösem Urin. Man hat die erste Form mit Unrecht ganz leugnen und jeden Hydrops scarlatinosus mit Albuminurie in Verbindung bringen wollen, und ich muss in der That daran erinnern, dass wenn nicht der Urin vom ersten Beginn des Scharlachfiebers an täglich auf Albumen geprüft worden ist und sich später Wassersucht einstellt, die Behauptung, dass der Urin normal sei, keinen grossen Werth hat. Wie leicht kann es vorkommen, dass der Urin nur einen oder ein paar Tage lang Eiweiss enthält, und dasselbe wieder verschwunden ist, wenn die Untersuchung angestellt wird *)! So kann, wie Legendre richtig angegeben hat, diese temporäre Albuminurie völlig übersehen werden und doch ist sie hinreichend, den Zusammenhang der Wassersucht mit der Nierenaffection darzuthun. Man muss es sich daher jetzt zum Gesetz machen, in jedem Falle von Scharlachfieber den Urin von Anfang an täglich mindestens einmal auf Albumen zu untersuchen.

Lassen wir nun mit Umgehung aller Hypothesen (die man bei Canstatt nachlesen mag) die erste nicht albuminöse Form der Scharlachswassersucht ganz bei Seite und wenden uns nur zu der zweiten, in welcher der Urin mehr oder weniger eiweisshaltig ist, so finden wir bei den Sectionen solcher Kranken die Nieren constant in dem Zustande des 1. Stadiums der Bright'schen Krankheit (S. die Schilderung derselben) **). Auch der Beginn des 2. Stadiums wird bisweilen beobachtet. Wenn daher auch von mehreren Seiten her (Röser, Möller, Legendre) der Versuch gemacht wurde, die Scharlachniere als eine vom Morb. Brightii verschiedene Affection zu betrachten, so ist doch jetzt die pathologische Anatomie und insbesondere das Mikroskop im Stande, jeden Versuch dieser Art mit Erfolg zurückzuweisen und die völlige Identität der Scharlachniere mit der acut auftretenden Form der Bright'schen Krankheit zu beweisen. Wenn Legendre darin einen Unterschied sucht, dass in der wirklichen Bright'schen Krankheit das durch Salpetersäure im Harn erzeugte Eiweisspräcipitat eine weisse, in der Scharlachswassersucht aber eine aschgraue oder grauröthliche Farbe darbietet, so erklärt sich die letztere sehr einfach aus der grösseren Menge der im Niederschlage eingeschlossenen Blutkörperchen, wesshalb sie auch in der acuten nicht an Scharlach gebundenen Form der Bright'schen Krankheit sehr häufig vorkommt ***).

*) Begbie fand unter 21 Fällen von Scharlach ohne Hydrops bei 2 den Harn schon von Anfang an albuminös, bei den übrigen 19 stellte sich das Albumen zur Zeit der Desquamation ein und verlor sich nach 4—5 Tagen wieder. Aehnliches beobachtete Newbegging. Frerichs und Kubik wollen indess in vielen Fällen während des ganzen Verlaufs der Krankheit keine Spur von Albuminurie entdeckt haben. Sollte dieselbe aber auch ein paar Tage lang vorhanden sein, so ist damit noch keineswegs die Nothwendigkeit einer darauf folgenden Wassersucht gegeben.

**) Wells, Blackall und Hamilton haben zuerst die Aufmerksamkeit auf die mit der Scharlachswassersucht verbundene Albuminurie gelenkt, ohne indess das Verhalten der Nieren selbst zu beachten.

***) Sonderbar ist die Behauptung von Pank, dass alle nach Scharlach an Hydrops leidenden Kranken genasen, wenn der Harn eine röthlich-schwarze oder schwarze Farbe annahm, selbst wenn die bedenklichsten Symptome stattgefunden hatten (!). S. auch die Beobachtung von Howard bei Canstatt, II. S. 163.

Müssen wir nun auch die mit Albuminurie verbundene Scharlachswassersucht im Allgemeinen als eine acute Form des Morb. Brightii betrachten, so bietet doch der Verlauf derselben mannichfache Verschiedenheiten dar. Viele Fälle verlaufen mit sehr gelindem oder kaum merklichem Fieber, wie es Canstatt beschrieben hat, andere dagegen mit grosser Intensität des Fiebers und stürmischen Erscheinungen, die von denen des tumultuarisch auftretenden Morb. Brightii in keiner Weise abweichen. In diesen Fällen verdienen besonders die Respirationsorgane die sorgfältigste Beachtung. Heftige Dyspnoe, kurzer trockner Husten, blasses livides Antlitz, stechende Schmerzen in der Brust deuten dann auf ein entzündliches Leiden der Bronchien, der Lungen, der Pleura, dessen sichere Merkmale bei der physikalischen Exploration des Thorax sich herausstellen. Ein entschiedenes Eingreifen, wie ich es bei der Behandlung der Bright'schen Krankheit ausführlich geschildert habe, ist dann um so dringender indicirt, als sonst sehr leicht gefährliche Exsudationen in die Pleurahöhle oder gar in die Lungenbläschen (Oedema pulmonum) zu befürchten sind *).

Die Diagnose der Scharlachswassersucht ist nicht immer ganz leicht, so z. B. in den Fällen, wo das Exanthem selbst ganz übersehen worden ist und die Kinder plötzlich inmitten scheinbarer Gesundheit von Anasarca befallen werden, was zumal in den niederen Ständen nicht selten vorkommt. Unter solchen Umständen müssen wir die ganze Oberfläche des Körpers genau untersuchen, besonders die Handflächen und Fusssohlen, wo die Spuren der Desquamation am längsten sichtbar zu bleiben pflegen. Finden wir dieselben, so hat die Deutung der hydropischen Erscheinungen keine Schwierigkeit mehr.

3) Scarlatinöse Affectionen der serösen Häute. Die schon früher von Burrows, Willis, Puchelt u. A. beobachtete Complication des Scharlachfiebers mit Pericarditis ist neuerdings besonders von Scott Alison hervorgehoben worden. Dieselbe kann sich schon im Eruptionsstadium der Krankheit, sonst aber auch zu jeder Zeit entwickeln und ist gewöhnlich mit einem entzündlichen Fiebercharakter und lebhafter Hautröthung verbunden. Auch die Synovialmembranen der Gelenke werden nicht selten befallen und diese Affection verdient dann um so weniger den Namen Rheumatismus scarlatinosus, den man ihr beigelegt hat, als ihr häufiger Ausgang in Vereiterung der Gelenke mit dem gewöhnlichen des rheumatischen Processes, nämlich Zertheilung, im schroffsten Widerspruch steht. Die beim Scharlachfieber in allen Stadien so häufig vorkommenden und mit Recht so gefürchteten Cerebralsymptome (S. Canstatt, II. 123) beruhen nur in den seltensten Fällen auf einer wirklichen Meningitis. Weit häufiger lässt uns die pathologische Anatomie hier ganz im Stich, oder ergiebt wenigstens durchaus keine für das Scharlachfieber charakteristischen Veränderungen der Nervencentra. In diesen Fällen bleibt uns freilich nur die auch von Canstatt adoptirte Annahme einer deletären Einwirkung krankhaften Blutes auf das Gehirn. Vielleicht hat Frerichs für manche Fälle Recht, wenn er diese Hirnzu-

*) Nach Legendre soll das scarlatinöse Lungenoedem nicht sowohl in den Lungenbläschen selbst, sondern in dem interlobulären und intercellulären Bindegewebe der Lunge seinen Sitz haben, wodurch die Bläschen von aussen her comprimirt und der Luft unzugänglich werden. Ob aber eine so schroffe Scheidung des extra- und intracellulären Lungenoedems sich in der That so streng durchführen lässt, als es Legendre versucht?

fälle mit einer nicht erkannten Albuminurie und urämischen Intoxication in Verbindung bringt *).

4) Scarlatinöse Affectionen parenchymatöser Organe. Am häufigsten von diesen werden bekanntlich die Drüsen befallen, deren Anschwellungen (als Parotiden) von Canstatt genügend geschildert worden sind. Beachtenswerth ist aber eine Beobachtung des erfahrenen Graves, der mehrmals einige Tage nach dem Ausbruch des Scharlachexanthems eine Anschwellung der Leber unter entzündlichen Erscheinungen gefunden und durch eine strenge Antiphlogose bald geheilt haben will. Auch behauptet derselbe Arzt, dass ein chronisch-entzündliches Leberleiden nicht selten daran Schuld sei, wenn nach dem Ablauf des Exanthems oder in der Reconvalescenz Digestionsstörungen und Fieber fortdauern, eine Ansicht, die indess durch keine ausreichenden Beweise unterstützt wird. Dass die Leber im Scharlachfieber stark hyperämisch werden könne, ist übrigens leicht begreiflich, wenn wir die noch grössere Häufigkeit der durch Hyperämie bedingten Milzanschwellungen in dieser Krankheit in Erwägung ziehen.

Was die Complication des Scharlachfiebers mit anderen Krankheiten betrifft, so warnt Canstatt (II. 133) mit Recht davor, den Beobachtungen von dem gleichzeitigen Vorkommen des Scharlachs mit anderen acuten Exanthemen in einem und demselben Individuum zu grosses Vertrauen zu schenken. In neuerer Zeit sind indess von Rilliet und Barthez und Anderen unzweifelhafte Fälle dieser Art mitgetheilt worden und namentlich hat Marson 10 Kranke, welche zu gleicher Zeit Variola und Scharlach hatten, beobachtet. Bei einem folgte Hydrops, bei zwei anderen Geschwülste der Parotis und der Submaxillardrüsen, bei allen aber schuppte sich die Epidermis völlig ab, was bei der Variola sonst nur in der Nähe der Pusteln vorkommt.

Behandlung.

Unter den gegen das Scharlachfieber im Allgemeinen empfohlenen Mitteln wird man wohl schwerlich solche finden, auf die man sich in der That verlassen kann. Oder will man vielleicht der von Brown als specifisches Mittel gerühmten verdünnten Essigsäure (ʒß pro dosi Kindern unter 3 Jahren) Vertrauen schenken? Sie wird sich ebenso wenig bewähren, als das vielgepriesene Ammonium carbonicum, welches nur bei zweckmässiger Anwendung in der nervösen Form des Scharlachfiebers, die mit grosser Prostration, Adynamie und selbst putriden Erscheinungen

*) Kubik (a. a. O.) sagt darüber folgendes: Die Untersuchung der materiellen Veränderungen des Hirns und seiner Hüllen lieferte in den lethalen Fällen meist nur negative Resultate. Das Hirn und seine Häute erschienen entweder völlig normal, oder in gewissem Grade hyperämisch, die Hirnmasse in Folge der Hyperämie turgescirt. Letztere zeigte bisweilen eine grössere Consistenz, in anderen Fällen erschien sie schlaff, wässrig infiltrirt, mit ähnlicher Infiltration der Hirnhäute und Adergeflechte. Eigentliche Meningitis mit Bildung eines plastischen oder eitrigen Exsudats wurde in keinem Falle nachgewiesen. — In einigen von Reeves beobachteten Fällen scheint indess eine Complication mit Meningitis spinalis stattgefunden zu haben.

verbunden ist, Hülfe gewähren kann, ganz ähnlich, wie andere starke Stimulantia *).

Zur äusseren Anwendung werden zwei Methoden empfohlen: 1) die Kauterisation des Pharynx **), von Brown und Robert gerühmt bei heftiger Angina und bedenklichen allgemeinen Symptomen. Man soll in diesem Falle, welches auch der Zustand des Pharynx sei, denselben Morgens und Abends mit gleichen Theilen Honig und Salzsäure kauterisiren. Man hört damit auf, sobald der Schmerz verschwunden ist oder bedeutend nachgelassen hat, wobei auch die allgemeinen Symptome sich gleichmässig bessern. Vier bis fünf Kauterisationen sollen in der Regel hinreichend sein. 2) Die Speckeinreibungen in die Haut, in alten Zeiten, wie Schnitzlein nachweiset, schon von Caelius Aurelianus erwähnt, von Dähne und Schneemann aber besonders in die Praxis eingeführt. Vom Beginn der Krankheit an wird drei volle Wochen lang täglich 2mal und während der vierten Woche täglich einmal der ganze Körper, Kopf und Gesicht ausgenommen, mit Speck eingerieben. Erst nach vier Wochen darf die Haut täglich durch Waschen mit Seife und kühlem Wasser gereinigt werden, und nachdem dies einige Tage geschehen, darf der Genesene auch ein Bad nehmen. Diese Speckeinreibungen sollen nach Schneemann Erkältungen vorbeugen und die Desquamation verhüten, womit denn auch alle in der Abschuppungszeit gefürchteten Zufälle wegfallen. Ausserdem sollen sie die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit aufheben und die Dauer der ganzen Krankheit auf 6—10 Tage beschränken, da der Kranke am 9. oder 10. Tage sich schon wieder der Luft aussetzen darf ***). — Diese von Schneemann in zwei Epidemieen erprobte Heilmethode hat eine sehr getheilte Aufnahme gefunden. Berend sah trotz der Speckeinreibungen in mehreren Fällen Desquamation eintreten und glaubt, dass die Wirkung derselben sich darauf beschränke, Erkältungen in der Desquamationsperiode zu verhüten; Hauner sah nur Milderung des heftigen Juckens und Weicherwerden der rauhen oft brennend heissen Haut, bisweilen selbst Abnahme der starken Röthe des Exanthems, traut aber den Speckeinreibungen weder Verminderung des Fiebers noch Schutz vor Nachkrankheiten zu, da er trotz derselben Oedem beobachtet hat. Die günstigsten Erfolge wollen Ebert und Lindsley beobachtet haben. Man hebt besonders hervor, dass die auf diese Weise behandelten Kranken schon am 5.—7. Tage das Bett, am 10.—12. das Zimmer verlassen können †).

Gegen die Scharlachswassersucht hat man in neuerer Zeit,

*) Löschner und Rösch legen auf das Ammonium carbonicum gar keinen Werth. Botrel rühmt es unter den oben erwähnten Umständen, so wie auch bei der Scharlachswassersucht. S. Canstatt, II. 161 und 170.

**) S. Canstatt, II. 159 und 171.

***) Schneemann empfiehlt dabei gleichzeitig eine kühle, oft erneuerte Luft im Krankenzimmer, Lage im Bette nur so lange, als die mit Fieber verbundenen Erscheinungen der Eruption andauern, Diät und tägliches Waschen des Gesichts und der Hände mit kaltem Wasser.

†) „Man braucht eben kein Prophet zu sein, um vorhersagen zu können, dass das Bestreichen der Haut mit Gummisolution oder mit Collodium bei sonst gleichem Verhalten und unter gleichen Krankheitsverhältnissen, die Speckeinreibung an wohlthätiger Wirkung weit übertreffen werde, abgesehen von anderen Vortheilen, die diese Mittel vor dem Speck voraushaben.“ (?) Eisenmann (Canst. Jahresber. für 1850. IV. S. 140).

ausser den bei der Bright'schen Krankheit genannten Mitteln empfohlen: das Jodkali (ʒj täglich) von Höring und Coley, das Kali hydrobromicum (Graf und Möller) 15—30 Gran täglich, das Nitrum (Möller und Sachs) zu 2—4 ʒ täglich, bei Durchfällen mit Zusatz einiger Tropfen Opiumtinctur, das Acidum nitricum (Möller), 20 Tropfen täglich, das Plumbum aceticum (O'Ferrall) zu 2—3 Gran 3 mal täglich.

Um die Ansteckung zu verhüten, rühmt Webster wiederholte Waschungen der Scharlachkranken mit einer lauen Mischung von Essig und Wasser, Waschungen, die bekanntlich schon seit langer Zeit in Deutschland bei sehr trockner brennender Haut angewandt werden.

V. Morbilli. Masern.

Cathcart Lees, Dublin Journ. of med. sc. Sept. 1844. — Mayo, Lond. med. Gaz. Mai 1844. — Seidl, Oesterr. med. Jahrb. Dec. 1843. — Battersby, Dublin Journ. of med. sc. Sept. 1845. — Chomel, Gaz. méd. 1846. Nr. 10. — Chiara, Annal. de thér. 1846. — Levy, Mémoire sur la rougeole des adultes. Paris 1847, und Gaz. méd. 1847. Nr. 19, 20, 22. — Hingeston, Lond. med. Gaz. Aug. 1847. — Panum, Virchow's und Reinhardt's Archiv, Bd. I. Heft 3. — Masarei, Oester. med. Jahrb. Jan. Febr. März 1848. — Rilliet, Gaz. méd. 1848, Nr. 2, 3, 6, 8. — Clemens, Deutsche Klinik, 1850, Nr. 10. —

Ueber die Incubationszeit der Masern (s. Canstatt, II. 190) hat Panum in einer 1846 auf den Faröer-Inseln herrschenden Epidemie, welche von 7782 Einwohnern 6000 befiel, genaue Beobachtungen angestellt *). Das Resultat derselben ist im Allgemeinen folgendes: 1) die Incubationszeit der Masern beträgt genau 14 Tage. 2) Während ihres Ausbruches und unmittelbar darauf äussern die Masern ihre volle Contagiosität. Dass sie auch in der Desquamationsperiode noch contagiös sind, will Panum zwar nicht leugnen, hat aber durchaus keine dafür sprechende Thatsachen auffinden können. 3) Das Contagium wurde auch durch die Kleider solcher Leute, welche nicht selbst erkrankten, in ziemliche Ferne und trotz herrschender Winde verschleppt und besitzt somit mehr Lebenskraft und Zähigkeit, als man gewöhnlich glaubt. —

Zur Diagnostik. Das Masernexanthem hat bisweilen mit dem des Scharlachs Aehnlichkeit, indem letzteres nicht immer eine gleichmässige, sondern bisweilen eine fleckige Röthe darbietet. Für diese Fälle legt Chomel einen besondern diagnostischen Werth auf die Beschaffenheit des Auswurfs, der bei den Masern Erwachsener ganz charakteristisch sein soll, während derselbe freilich bei Kindern, welche die Sputa niederschlucken, der Beobachtung entgeht. An dieser Beschaffenheit des Auswurfs soll man die Masern sogar dann zu erkennen im Stande sein, wenn ihr Ausbruch plötzlich unterdrückt wurde, unvollkommen oder gar nicht stattfand, während doch die Prodrome der Masern vorhanden waren und Bronchialkatarrhe auf dieselben folgen. Der durch Husten entleerte Auswurf bildet nämlich nach Chomel trübe, pfenniggrosse, graugefärbte Massen, die in einer bedeutenden Menge Flüssigkeit schwimmen und dem

*) Dieselben sind um so interessanter, als seit dem Jahre 1781 die Masern auf diesen Inseln nicht vorgekommen waren, und daher Erwachsene und hochbejahrte Leute in demselben Verhältniss, wie Kinder von der Krankheit befallen wurden.

ersten Anblick nach mit den Sputis im 2. Stadium der Phthisis grosse Aehnlichkeit haben. Der Unterschied soll aber, abgesehen von den begleitenden Erscheinungen darin liegen, dass die Flüssigkeit, in welcher die erwähnten Massen schwimmen, bei Phthisikern hell und klar, bei den Masernkranken aber trübe und milchig ist. (?) —

Zufälle während und nach den Masern. — Auch ohne den septischen Charakter (s. Canstatt, II. 183) können Blutungen im Verlauf der Masern vorkommen. Abgesehen von dem häufigen Nasenbluten beobachtete Rilliet bei einem 14jährigen Mädchen eine Metrorrhagie, bei einem 20jährigen Mädchen eine Darmblutung. In der Reconvalescenz zeigt sich bisweilen die Purpura haemorrhagica (Masarei), zumal in Epidemieen, wo viele Kranke in engen dumpfen Stuben beisammen gelegen haben. Der letztgenannte Autor sah auch nicht selten während der Abschuppungsperiode in der Hohlhand und den Fusssohlen umfängliche Blasen aufschiessen, die zerplatzten und nach Erguss eines trüben Serums flache, schmerzhafte und hartnäckige Geschwüre zurückliessen. Ich selbst habe diese Blasenbildung bei einem Kinde während der Desquamationsperiode des Scharlachfiebers an beiden Rändern sämmtlicher Finger beobachtet, halte sie aber zum grössten Theil für das Product einer zu starken Hautentzündung mit entsprechendem reichlicherem Exsudate unter der Epidermis. Auch Hydrops kommt bisweilen, freilich viel seltener als nach dem Scharlach, als Folgekrankheit der Masern vor, und wenn auch Canstatt (II. 187) nach Becquerel den Albumengehalt des Urins in allen solchen Fällen leugnet, so lassen sich dagegen Beobachtungen von Christison, Gregory, Rilliet und Barthez (6 Fälle) anführen, in welchen Eiweiss im Urin nachweisbar war. Dass die Harnwege bei den Masern nicht verschont bleiben, ergiebt sich schon aus der reichlichen Desquamation des Epitheliums derselben, die im Urin gefunden wird. Interessant sind aber in dieser Beziehung einige von Levy beobachtete Fälle von Scharlach und Masern bei Tripperkranken, wo der Tripper beim Ausbruch des Exanthems verschwand, und entweder ganz fortblieb oder in sehr unbedeutendem Grade, zumal nach der Abschuppung zurückkehrte. Die Behauptung von Hingeston, dass die Masern die Leber in ähnlicher Weise zu ihrem Ausscheidungsorgan (!) wählen, wie der Scharlach die Nieren, schwebt völlig in der Luft, da die von dem Verf. angeführten nach den Masern öfters zurückbleibenden Durchfälle und gastrischen Störungen doch wohl nicht als sichere Zeichen eines Leberleidens betrachtet werden können.

VI. Miliaria. Friesel.

Forget, Gaz. méd. de Strassbourg 1844, Nr. 3. — Zeiske, Oester. Wochenschr. 1844, Nr. 13 u. 14. — Cabernon, Gaz. méd. 1844. Nr. 2. u. 3. — Atassi, Omodei Annal. Sept. 1844. — Strambio, ibid. Nov. — Scortegagna, Giorn. delle patologia e terapia. Oct. u. Nov. 1843. — Brunetta, Giorn. per servir ai progressi. Aug. 1844. — Casorati, Gazz. med. di Milano, 1843. Nr. 52. — Ferrari, ibid. 1844. Nr. 13. — Storti, ibid. 1845. Nr. 8. — Müller, Prager Viertelj. Schr. Bd. II. — Gaillard, Considérations sur l'épidemie de suette miliaire, qui a regné à Poitiers 1845. — Orillard, Bullet. de la soc. de méd. de Poitiers 1846, Nr. 11. Revue méd. Juli — Aug. — Loreau, de la suette du Poitou. 1846. — Arlin, Mémoire sur la suette épidemique observée dans le departement de la Vienne pendant l'année 1845. Paris 1845. — Abribat, Reflexions sur la suette miliaire. Poitiers 1845. — Stahl, Heidelb. med. Annal. Bd. IX. — Adelmann, Bayr. Corr. Bl. 1846. Nr. 28—30. — Orsolato, Annali delle

scienze del regno Lombardo-Veneto. Januar 1845. — Grünfeld, Revue méd. Jan. 1847. — Beaugrand, Journ. des connaiss. med. July 1849. — Tauflieb, Bullet. de thér. May 1849. — Badin d'Hurtebise et Sagot, Union méd. Oct. 4, 1849. — Foucart, Revue méd. Août 1849. — Foucart, Journ. des connaiss. méd. chir. Sept. 1849. — Colson, Revue méd. Juin. 1849. — Ravin, Bullet. de l'acad. de méd. T. XIV. Nr. 18. —

Der Frieselprocess (Morbus miliaris), wie ihn Canstatt (II. 204) zum Unterschied von dem auch bei vielen anderen Krankheiten vorkommenden Frieselausschlage nennt, gehört wegen seines fast immer epidemischen Auftretens zu denjenigen Krankheiten, welche von einer grossen Zahl von Aerzten während ihrer ganzen Laufbahn nicht beobachtet werden. Damit ist aber keineswegs die Berechtigung gegeben, das Vorkommen dieser Krankheit ganz zu leugnen, um so weniger, als noch in der neuesten Zeit wieder grosse und zum Theil sehr verderbliche Epidemieen derselben erschienen sind, z. B. in Oberitalien und in Poitiers, welche letztere zumal zahlreiche Monographieen hervorgerufen hat. Von 400 Bewohnern der Stadt Poitiers, welche am Friesel erkrankten, starben 70. Kein einziger Kranker war unter 20, und nur wenige über 60 Jahre alt.

Das zweifelhafte Urtheil Canstatt's (II. 219) über die Contagiosität des Friesels stellt sich durch die neueren Beobachtungen nicht sicherer. Die meisten Aerzte leugnen die Ansteckungsfähigkeit, während Loreau in der Epidemie zu Poitiers an sich selbst und an einem andern Arzte die Erfahrung machte, dass allerdings eine directe Uebertragung der Krankheit durch Contagion möglich sei *). Dasselbe will Storti in einer 1844 in der Provinz Mantua herrschenden Frieselepidemie beobachtet haben. Es kann nicht Wunder nehmen, dass die eine Zeit lang sehr verbreitete Parasitentheorie auch hier behufs der Erklärung zu Hülfe kam, und so finden wir denn von italienischen Aerzten (Orsolato) Insectenlarven und Pilze beschrieben, die in und ausserhalb der Frieselbläschen vorgekommen sein sollen, da sie indess von keinem einzigen zuverlässigen Beobachter gesehen worden, jedenfalls mehr als zweifelhaft sind. (Vergl. über die von Seitz beobachteten Contagiumszellen (?) in den Bläschen Canstatt, II. 213). —

Von mehreren französischen Aerzten sind die Beziehungen der Miliaria zur Cholera hervorgehoben worden, freilich auf sehr verschiedene Weise, indem ein Theil eine Transformation der Cholera in die Schweisssucht annimmt (eine Hautcholera im Gegensatz zur Bauchcholera) (?), ein anderer Theil nur auf das simultane Bestehen beider Epidemieen aufmerksam macht und der Miliaria einen günstigen Einfluss auf die Choleraepidemie zuschreibt.

Behandlung.

Das schon früher beim Friesel gerühmte Chinin soll neuerdings in

*) L. hatte eine grosse Menge mit Frieseleruption und Schweiss bedeckter Kranker berührt und fühlte endlich ein Stechen auf dem rechten Ringfinger, mit welchem er den Puls der Kranken gefühlt hatte. Bald darauf erschienen an dieser Stelle 3—4 Frieselbläschen und in der folgenden Nacht traten Schweisse und Dyspnoe ein. Als L. nun am Morgen dennoch seine Kranken besuchte, wurde er von Schwindel, Ekel, Schwäche befallen und die Krankheit kam zu ihrer vollen Entwicklung. Bei einem andern Arzte traten dieselben Zufälle unter gleichen Umständen ein.

französischen Epidemieen seinen Ruf bewährt haben. Man empfiehlt es auch bei nicht intermittirendem Verlauf der Krankheit zur Verhütung der häufig auftretenden Erstickungsanfälle *) (Tauflieb) zu 12—18 Gran in 24 Stunden. Andere (Foucart) empfehlen vor allem die Ipecacuanha als Brechmittel, welche wahrhaft specifisch wirken soll. Foucart versichert, mit diesem Mittel im Departement de la Somme, wohin er vom Ministerium zur Beobachtung der Frieselepidemie gesandt worden war, 900 Kranke behandelt und keinen einzigen verloren zu haben, während vor seiner Ankunft von 1167 Kranken 46 gestorben seien.

Die von Schönlein und Eisenmann gerühmten Waschungen mit kaustischem Kali und Ammonium (s. Canstatt, II. 222) haben in der von Stahl zu Herlheim beobachteten Epidemie nichts geleistet. In der That zeigte in dieser Epidemie, wie auch schon früher von Seitz angegeben wurde, der Frieselschweiss durchaus nicht immer eine saure Reaction, selbst da nicht constant, wo schon der Geruch für die saure Beschaffenheit desselben zu sprechen schien.

Die Verderblichkeit eines zu warmen Verhaltens beim Friesel ist jetzt wohl allgemein anerkannt (s. Canstatt, II. 221). Dennoch sei man vorsichtig und lasse sich nicht durch die von Fouquet 1782 erlangten Erfolge zu der entgegengesetzten Extravaganz verleiten. Man hat Fälle beobachtet, wo das Blosslegen eines Arms während der Krankheit, ja selbst eine Erkältung in der Reconvalescenz lebensgefährliche asthmatische Anfälle zur Folge hatte. Diese grosse Empfindlichkeit der Frieselkranken gegen die Kälte leitet Eisenmann besonders von den feuchten Hemden derselben her und räth daher, das Leinenzeug, so oft es anfängt, feucht zu werden, zu wechseln. Alsdann sollen die Kranken die reine und etwas kühle Zimmerluft wohl vertragen, sich besser fühlen und leichter durchkommen.

VII. Erysipelas. Rose.

Boisseuil, Journ. de la soc. de méd. de Bordeaux. Aug. 1844. — Bordes-Pages, Journ. de la soc. de Montpellier. Dec. 1843. — Tanquerel des Planches, Journ. de méd. par Beau, Sept. 1844. — Quissac, Journ. de Montpellier. Jan.—März 1844. — Blandin, Gaz. des hôpit. 1844, Nr. 19. — Colles, Lancet, Febr. 1844. — Blandin, Gaz. des hôpit. 1845 Nr. 54. — Zimmermann, Prager Viertelj. Schr. Bd. IV. — Arch. génér. Dec. 1846. — Peebles, Amer. Journ. of med. sc. Januar 1846. — Smith, Med. Times. Dec. 1846. — Piorry, Revue méd. Janv. 1847. — Higginbottom, Edinb. med. and surg. Journ. Oct. 1847. — Trousseau, Bullet. de thér. Janv. 1847. — Beaugrand, Journ. des connaiss. méd. Avril et Mai 1848. — Chenu, Gaz. des hôpit. 1847. Nr. 20. — Grisolle, Union méd. 1847. Dec. 4. — Maquet, Gaz. méd. 1848. Nr. 9 u. 10. — Gull, Lond. med. Gaz. Juni 1849. — Walsh, Dublin Quarterly Journ. Aug. 1850. — Spengler, Deutsche Klinik 1850, Nr. 36. — Briquet, Bullet. de thér. Avril et Sept. 1850. — Latour, Med. Times, 1850 p. 216. — Snow, Lancet, April 1850. — Luke, Lancet, July 1850. — Rooke, ibid. — Freer, Brit. and for. med. chir. review. July 1850. p. 274.

*) Im Stickanfalle selbst gab Tauflieb, wie er sagt, selbst in verzweifelten Fällen folgende Mischung: Ammon. liquid. 3 Th., Alkohol 12 Th., Ol. anisi aeth. ½ Th.; davon jede Viertelstunde 5 Tropfen in einem Esslöffel voll Zuckerwasser, bis Erleichterung eintrat. Dabei wird ein handgrosses Stück Flanell oder Tuch, mit Liniment. volatil. auf die Brust des Kranken gelegt.

Obwohl die Ansicht, dass die Rose nichts weiter sei, als eine einfache Hautenzündung, mit Recht bei Seite gelegt ist, sind wir doch in der Erforschung der Grundursachen dieser Krankheit seit Canstatt (II. 229) fast keinen Schritt weiter gekommen. Zwar nimmt man auch hier eine abnorme Blutmischung an, aber die ältere Annahme von einem constanten Gallengehalt des Blutes hat sich durch neue Untersuchungen (z. B. von Scherer) ebenso wenig bestätigt, als die von Zimmermann aus einer sehr kleinen Zahl von Beobachtungen gezogene Folgerung, dass die Vermehrung der Fibrine im Blute ein Kriterium der Rothlaufkrankheit sei.

Die Analogie des Erysipelas mit den acuten Exanthemen ist unbestreitbar und schon daraus können wir auf eine allgemeine, nicht auf eine bloss locale Bedeutung der Krankheit (als Dermatitis) schliessen. So hat sich denn auch das Vorkommen der sogenannten Febris erysipelacea ohne Erysipelas (s. Canstatt, II. 230) durch neue bei Epidemieen der Rose gemachte Beobachtungen, z. B. von Peebles, Shipman u. A. bestätigt. Insbesondere überzeugte man sich auch wieder von der häufigen Theilnahme der Schleimhäute, zumal der des Pharynx, ja in einigen von Peebles und Anderen beobachteten Fällen, wo das Erysipelas an den Genitalien erschien und sich von hier aus nach oben und unten verbreitete, zeigte sich eine Affection der Harnwege durch Strangurie, tripperartigen Ausfluss und starkes Schleimsediment im Urin. Auch die Schleimhaut der Respirationsorgane nimmt oft Theil und wird meistens erleichtert, wenn die Rose auf der äussern Haut zum Vorschein gekommen ist. Dieselbe ist indess um so mehr zu beachten, als sie nicht selten ganz latent auftritt (Smith). Ebenso ist die nicht seltene Mitleidenschaft der serösen Häute (Meningen, Pleura, Peritonäum u. s. w.) bekannt und kann ebenfalls für die exanthematische Natur der Krankheit angeführt werden.

Was die Localisirung des erysipelatösen Krankheitsprocesses in der äussern Haut, die eigentliche Rose betrifft, so ist hier freilich, wie bei den anderen acuten Exanthemen, anatomisch nur ein höherer oder niederer Grad von Stase mit ihren verschiedenen Ausgängen nachweisbar, und weder für die vorzugsweise Betheiligung der kleineren Venen, noch, wie Blandin will, für die der Lymphgefässe, lassen sich auch nur einigermaassen sicher begründete Beweise beibringen.

Auch dem Nervensystem hat man eine Rolle in der Pathogenie des Erysipelas zuschreiben wollen, indem man darauf hinwies, dass ähnlich wie beim Zoster, dem Ausbruch der Rose häufig Schmerzen in dem entsprechenden Körpertheile längere Zeit vorausgingen (S. Canstatt, II. S. 235). Wir werden indess beim Zoster sehen, dass auch hier die Sache noch sehr zweifelhaft ist und der erwähnte Umstand keineswegs hinreicht, dem Erysipelas den Stempel einer Neurose aufzudrücken. —

Die Beziehung des Erysipelas zum Puerperalfieber ist schon von Canstatt (II. 250) und Gregory angedeutet worden, und erhält in der That einige Unterstützung durch das häufige Vorkommen des Erysipelas neonatorum in Gebäranstalten, in welchen das Puerperalfieber endemisch herrscht. In der neuesten Zeit hat Lever (Lond. med. Gaz. Juny 1849) einige Beobachtungen gemacht, welche sogar eine directe Uebertragung in solchen Fällen möglich erscheinen lassen*), und ähnliche Erfah-

*) Ein Arzt war eben mit der Section einer an Febris puerperalis Gestorbenen beschäftigt, als er nach einander zu zwei Gebärenden gerufen wurde. Beide von ihm entbundene Frauen starben am Kindbettfieber, das eine Kind an

rungen sind auch von **Peebles** und **Smith** veröffentlicht worden. Was indess die Uebertragbarkeit des Erysipelas selbst von einem Individuum auf ein anderes betrifft (S. **Canstatt**, II. 251), so sind von den oben genannten Autoren zwar auch Fälle mitgetheilt worden, welche dieselbe zu bestätigen scheinen; doch sei man immer eingedenk, dass die Krankheit, zumal in Hospitälern, wo viele Verwundete und Operirte liegen, nicht selten **miasmatischen** Ursprungs ist (Erysipelas traumaticum), wodurch die Annahme eines wirklichen Contagiums, wenigstens unter solchen Verhältnissen, überflüssig erscheint.

Dass das sogenannte Erysipelas phlegmonosum (S. **Canstatt**, II. 257) nicht selten mit **Eiterung** im Unterhautbindegewebe endet, ist allgemein bekannt. Interessant ist aber die Beobachtung (**Smith**), dass in solchen Fällen sich mehrere, ja viele Abscesse nach einander und an verschiedenen Stellen bilden können, welche **nicht** der Sitz des Erysipelas gewesen sind, daher der Beobachtung leicht entgehen können, z. B. in der Nähe des Afters. Solche Abscesse können aber die Reconvalescenz sehr verzögern, und es ist daher immer rathsam, bei Kranken, die sich nach abgelaufenem Erysipelas nicht erholen können oder gar zu fiebern fortfahren, eine recht genaue Untersuchung der ganzen Körperoberfläche vorzunehmen.

Behandlung.

In der neuesten Zeit hat man die Aufmerksamkeit vorzugsweise auf die **topische** Behandlung des Erysipelas gerichtet. Die Mittel, welche man zu diesem Zweck anwendet, sind

1) der **Höllenstein** (S. **Canstatt**, II. 257), schon früher von **Higginbottom** als souveraines Mittel gegen Erysipelas gerühmt. Derselbe Arzt empfiehlt nun von neuem folgende Solution: Rp. Argent. nitr. ℈iv, Acid. nitr. gtt. vi, Aq. destill. ℥xiv. Auch Höllensteinsalben (4—12 Grammes auf 30 Grammes Fett) werden von **Jobert** und **Chenu** zur Umgrenzung des Erysipelas migrans gepriesen. Beim ächten Erysipelas migrans ist aber diese Methode fast nie im Stande, den Fortschritt der Krankheit zu hemmen, und man erkennt dies nach **Chomel** an dem etwas aufgeworfenen gewulsteten Rande der Rose, der dieselbe wallartig umgrenzt. Wo dieser Rand vorhanden ist, wird die mit Höllenstein gezogene Barricade immer übersprungen, und nur da, wo er fehlt, macht die Rose keine Fortschritte, was indess auch eben so gut der Fall zu sein pflegt, wenn man keine örtlichen Mittel angewandt hat*).

einem vom Nabel ausgehenden Erysipelas, und die beiden Wärterinnen so wie einige Glieder ihrer Familie starben ebenfalls am Erysipelas. Zwei Studirende der Medicin nahmen am Bette eines an heftigem Erysipelas daniederliegenden Kranken die Krankengeschichte auf; jeder machte an demselben Tage zwei Entbindungen, und alle vier Frauen starben am Kindbettfieber, alle vier Kinder am Erysipelas, obwohl keine dieser beiden Krankheiten in der Entbindungsanstalt herrschte. Eine Frau, welche einen an erysipelatöser Angina gestorbenen Mann gepflegt hatte, besuchte eine der Entbindung nahe Schwangere; diese wurde in der nächsten Nacht entbunden, starb am Kindbettfieber, die Wärterin bekam Erysipelas und starb ebenfalls. (!)

*) **Trousseau** bestreicht mittelst eines Pinsels die erysipelatöse Stelle mit einer Auflösung von 1 Th. **Campher** (S. **Canstatt**, II. 256) in 2 Th. **Aether**, welcher letztere rasch verdampft und auf der Haut eine dünne

2) Das Waizen- oder Roggenmehl, schon früher namentlich in Deutschland bekannt, von französischen Aerzten (Favrot u. A.) als neuentdecktes Mittel angepriesen. Das Mehl wird auf die erysipelatösen Hautpartieen einfach aufgestreut und bildet mit einer aussickernden Flüssigkeit bräunliche Krusten, wirkt also wohl nur durch Abhaltung der Luft. Diesen Zweck erreichen wir indess weit besser, wenn wir die kranken Stellen mit einer Gummilösung oder mit

3) Collodium bestreichen, welches letztere Mittel in neuerer Zeit bei Erysipelas vorzugsweise in Anwendung gekommen ist. (Spengler u. A.) Fast immer unmittelbar nach dem Aufstreichen des Collodiums lässt der Schmerz nach, die durch die dünne Collodiumdecke sichtbar bleibende Haut wird blasser, ohne dass indess eine erhebliche Abkürzung des Verlaufs der Krankheit beobachtet wird. Ich habe mich beim Erysipelas migrans selbst wiederholt von der Richtigkeit folgender Worte Eisenmann's (S. Canstatt's Jahresber. f. 1850. IV. 135) überzeugt: „Die Rose lässt sich durch die Collodiumdecke vom Wandern nicht abhalten, aber das Fortschreiten auf die benachbarten gesunden Theile geschieht nicht in breitem und raschem Strome, sondern in schwachen, mässigen Ausläufern, und wenn man die Rose auf ihrer Wanderung immer schnell mit dem Collodium verfolgt, so stellt sie ihre Wanderung jedenfalls früher ein, sie kommt nicht so weit, als wenn die Anwendung des Collodiums unterlassen wird. Die Wirkung desselben besteht theils in der Zusammenziehung desselben nach dem Eintrocknen und dadurch erzeugtem Druck auf die Capillargefässe der Haut, theils in der Absperrung der atmosphärischen Luft*).

VIII. Urticaria. Nesselsucht.

Maclagan, Lancet, Aug. 1846. — Cazenave, Gaz. des hôpit. 1850. No. 120. — St. Martin, Bullet. de thér. May 1850.

Bei der von Maclagan angestellten Analyse des Harns eines an Urticaria leidenden Kranken ergab sich ein Ueberfluss der unorganischen und ein Mangel der organischen Salze des Harns, welche letzteren wahrscheinlich im Organismus zurückgehalten wurden. Ist schon ein solcher Schluss aus einer einzigen Analyse unstatthaft, so dürfen wir der Versicherung des Untersuchers, dass Colchicum den Mangel an organischen Salzen beseitige und so die Krankheit heilen soll, noch weniger Vertrauen schenken.

Die Urticaria chronica (S. Canstatt, II. S. 274 u. 277) bildet bekanntlich oft eins der lästigsten Uebel, gegen welches die verschiedensten Mittel nach einander ohne Erfolg versucht werden. Nach der Anwendung der Brech- und Abführmittel empfiehlt Cazenave besonders die Alkalien, in Form des Vichywassers, und wenn auch diese den Dienst versagen, den Arsenik, welcher selbst in den schweren Fällen von Urticaria tuberosa vortheilhaft wirken soll. Unter den verschiedenen Bädern

Schicht Campher zurücklässt. Er will davon namentlich beim Erysipelas kleiner Kinder (von 9—12 Monaten) treffliche Wirkungen gesehen haben.

*) Nach Lambert soll auch die beim Verdunsten des im Collodium enthaltenen Aethers sich entwickelnde Kälte, resp. Wärmeentziehung hierbei eine Rolle spielen (?).

empfiehlt er nur die einfachen Dampfbäder, da Schwefel- und alkalische Bäder höchstens das Hautjucken temporär lindern, See- und Flussbäder aber die Urticaria sogar hervorrufen können.

Gegen die acute Urticaria will Martin vom Melissengeist gute Wirkungen gesehen haben (zu einem Esslöffel pro dosi). Mit dem Entstehen von Kollern im Leibe und Vomituritionen soll das peinliche Jucken verschwinden (?).

IX. Zoster. Gürtelrose.

Heller, Archiv für physiol. u. pathol. Chemie. 1. u. 2. Heft. — Heusinger, Casper's Wochenschr. 1846. Nr. 9. — Payan, Journ. de méd. de Toulouse, Dec. 1846. — Romberg und Henoch, Klinische Ergebnisse. Berlin 1846. S. 186. — Cazenave, Bullet. de thér. Sept. 1847. — Mittheilungen aus Romberg's Klinik, Deutsche Klinik 1850. Nr. 8. — Erlenmeyer, ibid. Nr. 39. — Marriott, Prov. med. and surg. Journ. Dec. 1849. — Humpage, ibid. — Palmer, ibid. — Romberg und Henoch, Klin. Wahrnehmungen u. Beobachtungen. Berlin 1851. S. 220.

Auf den neuralgischen Charakter der heftigen den Zoster oft begleitenden und nach demselben zurückbleibenden Schmerzen hat Canstatt (II. 280 u. 282) bereits hingewiesen. Heusinger und Romberg gehen nun so weit, den Zoster überhaupt ganz aus der Klasse der sogenannten Erysipelaceen zu streichen und denselben mit den Neuralgieen in Zusammenhang zu bringen. Was das erstere betrifft, so muss ich demselben in so fern beistimmen, als in einer sehr grossen Zahl von Fällen, die sich meiner Beobachtung dargeboten haben, fieberhafte Reaction und gastrisch-biliöse Zufälle, die doch mit zu dem Wesen der erysipelatösen Krankheiten gehören sollen, durchaus fehlten, und die Kranken über nichts weiter zu klagen hatten, als über die heftigen, das Exanthem begleitenden Schmerzen. Diese Schmerzen, die auch nach dem Ablauf des Ausschlags noch Wochen und Monate lang fortdauern können*), und endlich spontan oder nach der Anwendung antineuralgischer Mittel schwinden, stimmen allerdings mit der Thatsache überein, dass bei Neuralgieen öfters Röthung und sogar (z. B. bei Nervenverletzung) Bläschenbildung in der Bahn des befallenen Nerven vorkommt. Dazu kommt, dass in manchen Fällen nur zwei bis drei ganz unscheinbare Gruppen halb entwickelter Zosterbläschen hervorbrechen und dennoch die wüthendsten schlafraubenden Schmerzen nicht bloss während der Blüthe, sondern auch noch nach dem Abtrocknen des Ausschlags im ganzen Halbkreise fortdauern, neuralgische Schmerzen, welche Marriot und Palmer vorzugsweise bei ältlichen Individuen beobachtet haben wollen. Auch die genaue Halbseitigkeit des Zosters wird zur Stütze der neuralgischen Anschauung angeführt. Allein so sinnreich die letztere auch sein mag, kann man sich doch nicht verhehlen, dass manche Umstände, welche Eisenmann (Canstatt's Jahresber. f. 1850. IV. S. 136) mit Kritik zusammengefasst hat, nicht zu Gunsten derselben sprechen. Dahin gehört die auch von Cazenave neuerdings bestätigte Thatsache, dass die erwähnten Schmerzen im ganzen Verlauf des Zosters

*) In einem von mir beobachteten Falle blieb nach dem Abtrocknen der Bläschen nicht Schmerz, sondern ein auffallendes Kältegefühl an der betreffenden Stelle zurück.

fehlen können, dass auch als Prodrome des gewöhnlichen Erysipelas Schmerzen mit neuralgischem Charakter bisweilen vorkommen, dass endlich die Beschränkung der Bläschen auf die Bahn bestimmter Nerven nicht immer constatirt werden kann. Ich selbst habe entwickelte Fälle von Zoster rings um den Oberarm und Oberschenkel, so wie auf der einen Seite des Halses und Gesichts bis zum untern Augenlide hinauf beobachtet. Welcher Hautnerv schlingt sich aber gürtelförmig um den Oberarm oder Oberschenkel? Eisenmann berichtet ebenfalls von einem Zoster, welcher inselförmig vertheilt um die rechte Seite des Halses lief und auch das Ohrläppchen, welches in das Niveau des Gürtels hineinfiel, mit Bläschen bedeckte, während das übrige Ohr ganz frei blieb. Diese Thatsachen sind wohl geeignet, uns in der Annahme einer rein neuralgischen Natur des Zosters vorsichtig zu machen. Gerathener scheint es, für jetzt nur eine häufige Combination dieser Krankheit mit neuralgischen Affectionen anzunehmen.

Nach Heller soll der Harn beim Zoster sich auszeichnen durch starke Vermehrung der Chloride, besonders des Kochsalzes und der phosphorsauren Salze, dagegen durch Verringerung der Sulphate und der Harnsäure, ferner durch einen starken Gehalt an Ammoniakverbindungen, namentlich Salmiak und durch Fettgehalt.

Behandlung. Auch beim Zoster hat man in neuester Zeit die örtliche Behandlung vorzugsweise gerühmt (S. Canstatt, II. 285). Ausser der Kauterisation empfiehlt man Waschungen mit Chlorkalk oder schwacher Sublimatsolution, Bepinseln mit Jodtinctur, Bestreichen mit Collodium. Nach Briquet beseitigt das letztere sogleich den Schmerz und hemmt die Entwicklung der Bläschen. Die nicht selten zurückbleibenden neuralgischen Schmerzen widerstehen oft lange Zeit den gepriesensten Mitteln. Ich habe Morphium, innerlich und endermatisch, narkotische Pflaster, Eisen- und Arsenikpräparate u. s. w. wochenlang ohne Erfolg angewandt, und von einfachen lauen Bädern, die allenfalls mit Bolus alba versetzt werden können, noch am meisten Hülfe gesehen*).

ZWEITE ORDNUNG.

Malaria-Seuchen.

I. Wechselfieber. Febris intermittens.

Eisenmann, N. med. chir. Zeit. 1843. Nr 17. — Forget, Gaz. méd. de Strassbourg, 1843. Nr. 8. — Bonnet, Journ. de méd. de Bordeaux, 1843. April. — Piorry, Comptes rendus etc. T. XVI. Nr. 3. — Cornay, Journ. des connaiss. méd. 1843. Dec. Nr. 6. — Beaugrand, ibid. Livr. 5. — Farini, Giorn. per servire ai progr. Vol. XV. 1843. p. 8. — Mé-

*) Humpage rühmt ein Vesicator auf die schmerzhafte Stelle applicirt und nach Heilung der Wunde ein auf Leder gestrichenes Emplastr. Belladonnae; Palmer empfiehlt Pillen aus Silberoxyd mit Galbanum und Extr. hyoscyami und äusserlich Arnica-Seifen- und Opiumtinctur.

lier, Mém. de l'acad. de méd. T. X. 551. — Steifensand, Casper's Wochenschr. 1843. Nr. 44. — Gouraud, Etudes sur la fièvre intermittente pernicieuse dans les contrées méridionales. Avignon 1843. — Parry, Journ. of med. sc. 1843. p. 28. — Hayny, Oester. med. Wochenschr. 1843. Nr. 5. — Gintrac, Journ. de méd. de Bordeaux. Aug. 1843. — Vermeulen, Annal. de la soc. des sc. natur. de Bruges. T. V. — Rombach, ibid. — Morris, Prov. med. and surg. Journ. 1 Mai 1844. — Dietl, Zeitschr. d. Wiener Aerzte. Dec. 1844. — Ferrus, Bullet. de l'acad. de méd. T. IX. — Wolts, Annal. de la soc. de Bruges. T. IV u. V. — Piorry, Gaz. des hôpit. 1844. Nr. 45. — Frechier, Bullet. de thér. Jan. 1844. — Boudin, Journ. de méd. p. Beau, Avril 1844. — Daubrée, Comptes rendus de l'acad. T. XX. p. 1775. — Turrel, Journ. de méd. par Trousseau. Nov. 1845. — Coudier, Journ. des connaiss. méd. chir. Oct. 1845. — v. Magaziner, Med. Zeit. Russl. 1845. Nr. 31. — Giehrl, n. med. chir. Zeit. 1845. Nr. 40. — Lavieille, Bullet. de l'acad. de méd. X. p. 1057, — Flügel, Oesterr. Wochenschr. 1845. p. 1433. — Richter, ibid. p. 929. — Lawson, ibid. p. 620. — Boudin, études de géologie médicale sur la phthisie pulmonaire et la fièvre typhoide. Paris 1845. — Schneller, Zeitschr. d. Wiener Aerzte, Mai 1845. — Alexander, Hamburg. Zeitschr. XXX. p. 289. — Audouard, de la périodicité des fièvres intermittentes et des causes, qui la produisent. Paris 1846. — Rognetta, Annal. de thér. Aug. 1846. — Zimmermann, Rust's Magazin. B. 65. S. 410. — Léonard et Foley, Acad. des sc. séance du 10. Nov. 1845. — Wenmaring, Oester. med. Jahrb. Aug. 1846. — Maillot, Gaz. méd. 1846, Nr. 52. — Nepple, Journ. de méd. de Lyon 1845. Oct. et Dec. — Dorotea, Annali degli aspir. natural. Vol. II. p. 181. — Ferrucci, Metaxa Annali med. chir. XII. p. 152. — Stratton, Edinb. med. and surg. Journ. 1846. Nr. 168. — Béringuier, Journ. de méd. p. Trousseau. Oct. 1846. p. 301. — Silvano, Trompeo u. Buffalini, Gaz. méd. Dec. 1846. — Gouzée, Annal. de la soc. de méd. d'Anvers. Nov. 1846. — Lefèvre, Gaz. med. Avril 1846. — Chancellay-Lagarde, Bullet. de l'acad. de méd. Dec. 1845 u. Jan. 1846. — Le Pileur, Ann. d'hyg. publ. XXXVI. p. 6. — Boudin, ibid. p. 304. — Boudin, Journ. de méd. Mars 1846. — Pallas, Gaz. méd. 1847. Nr. 24. — Pallas, De l'influence de l'électricité atmosphérique et terrestre sur l'organisme, et de l'effet de l'isolement électrique, consideré comme moyen curatif d'un grand nombre de maladies. Paris 1847. — Durand, Gaz. méd. 1847. Nr. 5. — Boghe, Annal. de la soc. de méd. de Gand. Vol. XIX. 125. — Petit, Gaz. méd. 1844. Nr. 4. — Semanas, ibid. Nr. 38 u. 43. — Bricheteau, Arch. génér. Juni 1847. — Valleix, Union. méd. 1847. Nr. 92. 93. — Piorry, ibid. 1848. Nr. 92. — Audouard, Bullet. de l'acad. de méd. 17. Juli 1848. — Jacquot et Sourier, ibid. — Skokalski, Griesinger's Archiv 1848, Heft 5. — Vanoye, Annal. de la soc. méd. de la Flandre occid. Mars et Avril 1848. — Duclos, Bullet. de thér. Mars 1848. — Aschenfeldt, Oppenheim's Zeitschr. 1848. März. — Steifensand, das Malaria-Siechthum in den niederrheinischen Landen. Crefeld. — Hirsch, Oppenh. Zeitschr. Mai 1849. — Durand, Gaz. med. 1849. Nr. 25. u. 26. — Meinhard, med. Zeit. Russl. 1849. p. 257. — Wolff, Annal. des Charitékrankenh. I. S. 46. — Collin, Mém. de méd. chir. et pharm. mil Vol. LXV. p. 83. — van Deen, Nieuw Archief etc. Bd. III. 305. — Heschl, Zeitschr. der Wiener Aerzte, Juli 1850. — Bary, Presse méd. Belge. 1850. — Grisolle, Gaz. des hôpit. 1850. Nr. 65. — Meckel, Deutsche Klinik. 1850. Nr. 50. — Verdier, Journ. des connaiss. méd. chir. Juin 1850. — Guttceit, med. Zeit. Russl. 1850. Nr. 3. — Zimmermann, Archiv für physiol. Heilk. Jahrg. IX. — Ayres, Med. Times, April 1850. — Gayley, Amer. Journ. of med. sc. Januar 1850. — Mitchell, on the cryptogamous origin of malarious and epidemic fever. Philadelphia 1850. — Brach, rheinische Monatsschrift, Mai 1850. — Deutsch, Preuss. Vereinszeit. 1850. Nr. 25. — Nonat, Gaz. des hôpit. 1850. 28 Mars et 16. Avril. — Canstatt, Prag. Vierteljschr. Bd. 28. — Guiet, Gaz. méd. 1850. Nr. 30. — Heimbrod, Preuss. Vereinszeit. 1850. Nr. 43. — Heinrich, med. Zeit. Russl. 1850. Nr. 38—41. — Jaenichen, ibid. Nr. 50. —

Ueber das Wesen der Malaria, welche den unter der Rubrik „Malariaseuchen“ betrachteten Krankheiten zu Grunde liegen soll, können wir heut nichts Bestimmteres mittheilen, als es Canstatt (II. 293) gethan hat. Es sei daher nur bemerkt, dass die Parasitentheorie auch hier ihre Stätte aufgeschlagen hat, und namentlich Mitchell in Philadelphia mit Hinwegleugnung aller miasmatischen Emanationen die Fungen, die in den Gegenden, wo sogenannte Malariakrankheiten en- und epidemisch herrschen, in sehr reichlicher Menge wuchern, für das erzeugende Moment derselben erklärt. Die Sporen dieser Pilze sollen entweder eingeathmet oder mit den Nahrungsmitteln in den Organismus gelangen und dann ihre deletäre Wirkung entfalten. Mit wie grossem Fleisse und Scharfsinne indess diese Theorie auch durchgeführt ist, fehlt es ihr doch an jedem thatsächlichen Beweise; denn die in den Ausleerungen Cholerakranker gefundenen und als Sporen beschriebenen Körper, sind eben nur einfache Gährungspilze, die durchaus nicht in ätiologischer Beziehung zur Cholera stehen. Auch müssten die Anhänger dieser Parasitentheorie nachzuweisen im Stande sein, dass zur Zeit, wo die Cholera epidemisch herrscht, neue Formen von Fungen sich entwickeln, da man doch unmöglich so verschiedene Krankheiten, wie Wechselfieber, Cholera, Typhus auf eine und dieselbe Species von Kryptogamen zurückführen kann.

Symptomatologie.

Die durch die plessimetrische Untersuchung nachweisbare Volumszunahme der Milz im Froststadium des Wechselfiebers *) (Canstatt, II. 304) scheint nach Canstatt's neueren Beobachtungen weniger von der Intensität und dem Typus des Fiebers, als von dessen Dauer und den individuellen Verhältnissen abzuhängen, so dass diese Erscheinung wohl nicht bloss aus einer einfachen „Zurückdrängung des Blutes aus der peripherischen Capillarität nach innen“ zu erklären sein dürfte. Auch ist der Schmerz, den der Kranke während des Frostes in der Milzgegend bisweilen empfindet, nicht immer dumpf, sondern, wie ich selbst in drei Fällen beobachtet habe, zuweilen sehr intensiv und stechend, noch im Stadium der Hitze und selbst des Schweisses fortdauernd, so dass man fast an das Vorhandensein einer Pleuritis glauben könnte, wenn nicht die Zunahme des Schmerzes beim Druck im linken Hypochondrium und der Mangel der physikalischen Symptome der Pleuritis die Diagnose sicherte.

In neuerer Zeit hat man auch dem im Froststadium zuweilen vorkommenden Spinalschmerze einen besondern Werth beigelegt, zumal da die Ansicht von dem Sitze des Wechselfiebers im Rückenmarke dadurch bestätigt zu werden schien. Die Empfindlichkeit der Wirbel gegen äussern Druck, die bei vielen Kranken bemerkbar ist und auch hier als ein Zeichen der überall so dienstwilligen Spinalirritation betrachtet wird, soll nach Zimmermann in einer Hyperämie der äusseren Bedeckungen

*) Das auffallende Resultat der von Turrel angestellten thermometrischen Messungen, dass nämlich die höchste Temperatur nicht im Hitze-, sondern im Froststadium vorkomme, erklärt sich einfach daraus, dass die Messungen nur in der Achselhöhle vorgenommen wurden, wo die Ueberfüllung der grösseren Gefässstämme mit Blut die Wärme vermehrt. Eisenmann bemerkt dagegen mit Recht, dass eine Messung der Temperatur in den Händen, in der Mundhöhle gewiss ganz andere Resultate ergeben haben würde.

der Wirbelsäule begründet sein, die sich zugleich mit der Hyperämie verschiedener anderer Organe im Froststadium einstellt und entweder spontanen Schmerz hervorruft oder die sensibeln Nerven dergestalt reizt, dass sie auf mechanische Insultirung schmerzen. Entwickelt sich nun diese Hyperämie im Rückenmark selbst, so sollen dadurch nicht allein spontane Schmerzen, sondern selbst Convulsionen und excentrische Empfindungen entstehen können. So lange indess die Bestätigung dieser hyperämischen Natur des Spinalschmerzes durch genaue Sectionen fehlt, kann die erfolgreiche (?) Behandlung desselben durch locale Blutentziehungen und Blasenpflaster nicht als solche betrachtet werden.

Was den Typus (Canstatt, II. 306) betrifft, so werden nach den Beobachtungen von Maillot, Boudin und Nepple die Apyrexieen kürzer und die intermittirenden Fieber nähern sich mehr dem anhaltenden Typus, je mehr man gegen Süden kommt. In südlichen Gegenden ist der Quotidiantypus, in nördlichen der Tertiantypus der vorherrschende. Einen ähnlichen Einfluss soll auch die Witterung ausüben, indem hohe Temperatur den quotidianen, niedrige den tertianen Typus begünstigt. Ungewöhnlich lange Apyrexieen, z. B. der 8 und 9 tägige, der 4 und 5 wöchentliche Typus sind neuerdings von Mondière, Bertrand und Skokalski beobachtet worden.

Dauer und Ausgänge (Canstatt, II. 317).

Das Wechselfieber kann als Totalkrankheit sehr lange dauern, ohne immer erhebliche Folgen zu hinterlassen. Erst vor kurzem ist mir ein 12jähriges Mädchen vorgekommen, welches von ihrem 6. Jahre an regelmässig in jedem Herbst von einer Intermittens befallen wurde, die mit kurzen Unterbrechungen den ganzen Winter fortdauerte, und dennoch ergab die sorgfältig angestellte Untersuchung nicht die geringste Intumescenz der Milz. Noch auffallender ist der von Bouchardat beobachtete Fall eines alten Winzers, der in seinem 22. Jahre als Soldat in den toscanischen Maremmen sich das Fieber zuzog und mit nur kurzen freien Zwischenräumen 40 Jahre lang daran litt.

Das Auftreten der sogenannten Hydroa febrilis (Canstatt, II. 317), eines Bläschenausschlags um Lippen- und Nasenflügel, im Verlaufe oder am Ende des Wechselfiebers ist bekannt. Man hat nun auch (Guttceit) diesen Ausschlag an den Wangen, dem Kinn und um die Ohrläppchen beobachtet; im Munde und auf der Zunge bildeten sich entsprechende kleine Bläschen, rothe Flecken, kleine Excoriationen, bisweilen allgemeine Stomatitis, die den Kranken sehr belästigte und mit einer leichten Salivation verbunden, etwa 3—4 Tage fortdauerte. Der Ausbruch der Bläschen an den Lippen ist bisweilen mit Geschwulst und bedeutender Schmerzhaftigkeit verbunden und kann sich selbst 2—3 mal wiederholen.

Ueber eine der häufigsten Nachkrankheiten des Intermittensprocesses, die Vergrösserung der Milz (Canstatt, II. 320) sind genaue Untersuchungen von Heschl und Meckel angestellt worden. Die vergrösserte Milz ist von verschiedener Consistenz, bald derb und speckig, wenn die Anfälle schon seit längerer Zeit sistirten, bald weicher, wenn dieselben noch vor kurzer Zeit stattfanden. Die Farbe ist stets anomal dunkel, chocoladenbraun, ins Graue oder Schwärzlich-Violette spielend. Die Ursache dieser Färbung, zum Theil auch der Geschwulst ist ein Pigment, welches in Form gelber, brauner oder fast schwarzer Körnchenhaufen von 0,001—2,007 Linien Durchmesser, seltener in Form deutlicher mit Membran und Kern versehener Zellen in einer farblosen verklebenden Substanz eingebet-

tet ist, nach Heschl besonders in unmittelbarer Nähe der Gefässe, nach Meckel gleichmässig durch die ganze Substanz der Milz zerstreut. Der letztere erklärt die Entstehung dieses Pigments wohl mit Recht durch Umwandlung von capillär extravasirtem Blute *). Ganz ähnliche Pigmentbildung findet sich in der so häufig vorkommenden Leberanschwellung bei Sumpfwechselfieberkranken, wodurch die Leber nicht selten eine eigenthümliche fast bronzegrüne Farbe bekommt. Meckel fand aber hier die Pigmentkörnchen niemals in den Leberzellen, sondern immer zwischen denselben so eingebettet, dass es nicht zu entscheiden war, ob sie in den Blutgefässen oder mitten im Parenchym lagen. Auch die Lymphdrüsen des Unterleibs, zumal die in der Nähe der Leber und Milz gelegenen, erschienen mehr oder minder vergrössert, markig weich und ebenfalls pigmenthaltig. Diese Untersuchungen führen uns direct zu der

Beschaffenheit des Blutes.

Meckel fand nämlich in dem Blute der Obducirten regelmässig gelbes oder schwarzes körniges Pigment, sehr selten in deutlichen Zellen, fast immer nur in den beschriebenen Körnchenhaufen, gleichzeitig mit Vermehrung der Lymphkörperchen im Blute. Dasselbe braune körnige Pigment beobachtete er im Blute eines noch lebenden an inveterirter Intermittens leidenden Kranken, dem er Blut durch Schröpfköpfe entzogen hatte **), und vermuthet daher, dass in allen Fällen von intensiver Intermittens mit starker Milzanschwellung auch Pigment im Blute vorhanden sei, in frischen Fällen gelbbraunes, in alten schwarzes. Meckel sieht die Milz und die Lymphdrüsen des Unterleibs, vielleicht auch die Leber, als die Bildungsstätte dieses Pigments an, lässt es durch die Lymphgefässe oder auf andere Art ins Blutgefässsystem gelangen und durch ein Stocken der Pigmentkörnchen in den Capillargefässen des Gesichts die eigenthümliche graue Farbe der Fieberkranken erzeugen ***). Eine solche Stockung findet sich nämlich auch in der grauen Substanz des Gehirns, deren Farbe immer auffallend dunkel erscheint, durch unzählige kleinere und grössere, schwarze oder braune Pigmentkörnchen, welche in dem dichten Netz der zahlreichen Capillargefässe stocken ****).

Dagegen haben die neueren chemischen Analysen des Blutes im Wechselfieber eben so wenig, als die älteren, ein für diese Krankheit charakteristisches Resultat ergeben. Wenn auch aus den genauen Untersuchungen von Leonard und Foley eine Verminderung der Blutkörperchen, des Faserstoffs und des Eiweisses hervorgeht, woraus sich die Anä-

*) Heschl theilt diese Ansicht nicht, sondern lässt die Pigmentkörnchen, wie im Cancer melanodes, als Blutkörperchen entstehen, aber an Ort und Stelle ihrer Bildung sofort obsolesciren und zu schwarzem Farbstoffe entarten.

**) Der Blutkuchen eines Schröpfkopfs wird reinlich ausgedrückt, feine Stückchen desselben durch Auswaschen mit Wasser des Hämatins beraubt und mikroskopisch untersucht; die Pigmentkörnchen adhäriren stark am Faserstoff des Blutkuchens und werden namentlich bei Behandlung mit Essigsäure deutlich.

***) Sollte sich diese nicht einfach aus der begleitenden Anämie herleiten lassen?

****) Meckel vermuthet, dass die Anwesenheit dieses Pigments im Blute die perniciösen Formen der Intermittens comatosa bedinge. — Von der Vermehrung der Lymphkörperchen im Blute (Leukämie) bei Milzkrankheiten wird an einer späteren Stelle die Rede sein.

mie, die scorbutischen und hydropischen Erscheinungen bei vielen Wechselfieberkranken erklären lassen, so kommen doch dieselben Veränderungen des Blutes bei vielen anderen Krankheiten vor.

Diagnose und Prognose (Canstatt, II. 323 u. 345).

Vanoye behauptet, dass man bei Individuen, die längere Zeit am Wechselfieber leiden, beim Auswärtskehren des untern Augenlides häufig (!) einen blassen halbmondförmigen Bogen beobachte, der den untern Rand der Sclerotica umgiebt und von der rothen Farbe der übrigen Palpebralschleimhaut mehr oder weniger absticht. Ich habe indess diesen Bogen bei sehr vielen Kranken, die nicht am Wechselfieber litten, ebenfalls gesehen und kann denselben nur für einen Beweis eintretender Anämie halten, nach deren völliger Entwicklung die blasse Farbe sich bekanntlich über die ganze Schleimhaut des untern Augenlides ausdehnt. Nur von diesem Standpunkt dürften daher die von Vanoye auf das Vorhandensein oder Fehlen des erwähnten Bogens gegründeten dia- und prognostischen Bestimmungen aufzufassen sein.

Aetiologie (Canstatt, II. 324).

Eisenmann hat sich wiederholt bemüht, die Ursache der Wechselfieber nicht ausschliesslich auf eine Malaria, ein Sumpfmiasma zurückzuführen und spricht vielmehr die Ansicht aus, dass das Agens, welches durch seinen Einfluss auf das Rückenmark typische Krankheitsformen erzeugt, unter verschiedenen Formen auftreten könne. Allerdings herrschen Wechselfieber auch häufig in Gegenden vor, wo keine Sümpfe vorhanden sind, dann aber doch fast immer unter Verhältnissen, welche mit denen der Sumpfgegenden fast in allen Stücken übereinstimmen, Verhältnisse, die von Canstatt umständlich erörtert worden sind.

„Feuchtigkeit für sich allein oder in Verbindung mit äusserer Wärme," sagt der letztere, (II. 328), „ist nicht im Stande, Wechselfieber zu erzeugen." Dieser Ausspruch erhält durch die genauen Untersuchungen von Gardner seine Bestätigung. Freilich ist die über Sümpfen, zumal vertrocknenden, stehende Luft bei weitem mehr mit Wassergas geschwängert, als die über dem Meere, über tiefen Flüssen oder gesunden Gegenden lagernde. Wenn man indess den Einfluss dieser feuchten Luft auf den menschlichen Körper erwägt, so kann weder die geringe Verminderung des Sauerstoffs, noch die der unmerklichen Perspiration hier in Betracht kommen, während die Ausscheidung der Kohlensäure und anderer Stoffe gar nicht unter dem Einfluss der Luftfeuchtigkeit steht. Da also die Ursache der Wechselfieber unmöglich in der letztern allein gesucht werden kann, so hat man sich bemüht, andere Bedingungen ausfindig zu machen und besonders auch der schon früher von Eisenmann (Canstatt, II. 336) hervorgehobenen Luftelektricität seine Aufmerksamkeit zugewandt (Murray, Hirsch, Pallas). Der letztere, der seine Beobachtungen in Algerien gemacht, gelangt dabei zu folgenden mit den Eisenmann'schen Ansichten ziemlich übereinstimmenden Resultaten: Der excessive Einfluss der allgemeinen Elektricität, deren reichste Quellen die Gewitterwolken und die Sumpfgegenden sind, ist die Ursache sehr vieler Krankheiten, besonders im Gebiete des Nervensystems. Die Sümpfe bieten die grösste Analogie mit der galvanischen Säule dar und je mehr organische Stoffe oder Salze ihr Wasser aufgelöst enthält, um so nachtheiliger ist ihre Wirkung. Die intermittirenden Fieber werden nun durch den Einfluss dieser excessiv

entwickelten Elektricität erzeugt und man muss daher nach Mitteln streben, welche diesen krankhaften Einfluss modificiren können. Ein solches Mittel ist nach Pallas die elektrische Isolirung, indem man an die gewöhnlichen Betten, Sessel u. s. w. Füsse von Glas oder Harz befestigt. „Eine grosse Anzahl von Beobachtungen," sagt derselbe, „hat mich gelehrt, dass allen auf diese Art isolirten Kranken eine vollständige Heilung oder wenigstens eine Besserung ihrer grausamen Krankheiten zu Theil ward, während mehrere dieser Krankheiten allen anderen gebräuchlichen Mitteln getrotzt hatten." (?) Man hat sogar diese Elektricität in Gegenden, wo Wechselfieber herrschen, ohne dass Sümpfe vorhanden sind, mit dem Eisengehalt des Bodens in Verbindung gebracht, der schon nach älteren Beobachtungen fast überall gefunden wird, wo intermittirende Fieber endemisch sind.

Piorry hat bekanntlich die Anschwellung der Milz für die nächste Ursache des Wechselfiebers erklärt. Das Blut ist nach ihm das Vehikel, durch welches das Miasma die Erkrankung der Milz hervorbringe, und alle anderen Mischungsveränderungen des Blutes sind bloss die Folgen des Milzleidens. Man hat indess dieser Ansicht mit Recht entgegengehalten, dass auch Wechselfieber vorkommen, bei denen weder im Leben noch nach dem Tode eine Abweichung der Milz vom Normalzustande nachweisbar ist, und dass die Anschwellung derselben nicht sowohl Ursache, als vielmehr Folge der Intermittens sei, nämlich durch Ueberfüllung mit dem während des Froststadiums aus der Capillarität zurückgedrängten Blute erzeugt werde. Ohne die Uebertreibungen Piorry's und die theilweise Richtigkeit der zuletzt erwähnten Ansicht zu verkennen, glaube ich doch die Annahme einer primären Milzerkrankung im Wechselfieber nicht ganz von der Hand weisen zu dürfen. Dieselbe ist um so wahrscheinlicher, als auch in vielen anderen „Malariaseuchen" z. B. Typhus, Cholera u. s. w. eine Affection der Milz beobachtet wird. Auch Meckel hat sich neuerdings zu Gunsten dieser Ansicht ausgesprochen*).

Schliesslich sei nur der Vollständigkeit halber der absurden Annahme Rognetta's und anderer italienischer Aerzte gedacht, nach welcher jedes periodische Fieber nichts anderes ist, als der Ausdruck einer Entzündung des rechten Herzens und der benachbarten Vena cava!! —

Ueber die Intermittens kleiner Kinder hat Canstatt (II. 338) einige kurze Bemerkungen mitgetheilt. Ich habe indess hinzuzufügen, dass wenn in solchen Fällen das Wechselfieber, wie es häufig geschieht, mit quotidianem Typus auftritt, die Diagnose desselben von einer sogenannten Febris remittens infantilis oft sehr schwierig ist. Frost- und Schweissstadium sind dann nicht selten sehr unbedeutend und kurz, während das

*) Nach Meckel entsteht durch das Miasma eine Anomalie der blutbereitenden Organe, namentlich in gemässigten Ländern der Milz, in heissen der Leber; hierauf folgt eine Dyskrasie des Blutes, namentlich bedeutende Zunahme der Lymphkörperchen; in Folge der örtlichen und dyskrasischen Verhältnisse entstehen intermittirende Nervenerscheinungen. Das örtliche Leber- oder Milzleiden wird gelegentlich tödtlich durch starke Vergrösserung, Blutextravasat und Ruptur dieser Theile, die Dyskrasie wird gewöhnlich durch Blutungen aus der Nase und anderen Organen, in anderen Fällen tödtlich durch eine Art von allgemeiner Vergiftung mit den Symptomen der Intermittens algida; in Folge des örtlichen Milz- und Lymphdrüsenleidens endlich entsteht eine starke Pigmentbildung, das Pigment gelangt von hier aus ins Blut und circulirt, indem es zwar keine chemisch nachtheilige Wirkung auf den Körper ausübt, wohl aber gelegentlich durch mechanische Kreislaufsstörung im Gehirn zu tödtlicher Intermittens comatosa führt.

Hitzestadium an Intensität und Dauer dergestalt prävalirt, dass es von den Eltern und wohl auch vom Arzte allein ins Auge gefasst wird. Die Apyrexie ist dann oft ungemein kurz, die Kinder sind in fast beständiger Hitze, nehmen nicht die Brust und liegen auch wohl in einem halb bewusstlosen Zustande. Man achte daher vorzugsweise auf die Zeit dieser kurzen Remission, die beim remittirenden Fieber immer in die Morgenstunden, beim intermittirenden oft in die Abendstunden fällt. Auch das gleichzeitige häufige Vorkommen von Wechselfiebern bei Erwachsenen ist in diesen Fällen von diagnostischer Bedeutung. Bemerkenswerth ist auch ein von mir beobachteter Fall, wo ein Säugling und dessen Mutter genau zu derselben Stunde an den Anfällen einer Intermittens quartana litten, während sonst eine so innige Beziehung zwischen Mutter und Kind nicht beobachtet zu werden pflegt *).

Combinations- und Ausschliessungsvermögen. (Canstatt, II. 340).

Dass Wechselfieber sich mit Ruhr, Diarrhoe, Lungencatarrh, Masern, acutem Gelenkrheumatismus, Scorbut compliciren können, haben neuerdings wieder die Beobachtungen von Guttceit gelehrt. Bouyer hat auch eine Complication mit wirklicher Pneumonie beobachtet, die sich während des Bestehens der Tertiana nicht recht ausbilden konnte, sofort aber in ihrer völligen Entwicklung hervortrat, als die Intermittens durch einige Dosen Chinin beseitigt war. Durch eine kräftige Antiphlogose wurde vollständige Heilung herbeigeführt. Diese Fälle bestätigen die schon früher aufgestellte Ansicht, dass man bei einer solchen Complication vor allem das Wechselfieber beseitigen müsse, um die andere Krankheit mit Erfolg behandeln zu können.

Was das vielbesprochene Ausschliessungsvermögen der endemischen Wechselfieber gegen Typhus und Phthisis tuberculosa betrifft, so lässt sich aus den zahlreichen während der letzten zehn Jahre darüber angestellten statistischen Untersuchungen kein sicherer Schluss ziehen. Die meisten Stimmen haben sich indess gegen ein solches Ausschliessungsvermögen ausgesprochen.

Behandlung.

1) Blutentleerungen. Mit Rücksicht auf den spinalen Ursprung der Fiebererscheinungen hat man es nach dem Vorgange von Mons (Revue méd. Sept. 1836) wieder unternommen, das Wechselfieber durch Application von Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule zu heilen. Zimmermann liess dieselben entweder an die Seite der Wirbel oder an die Brust, oder an die Lenden setzen, und auch wohl Blasenpflaster appliciren und will dadurch 41 Kranke geheilt haben, von denen 6 Recidive bekamen. Bei 11 anderen war diese Methode indess erfolglos. Gondret (Bullet. de l'acad. de méd. 7. Mai 1850) bediente sich meistens nur der

*) Heimbrod fand in 25 Fällen bei 15 die drei Fieberstadien deutlich ausgeprägt und von einander geschieden, bei 10 unregelmässigen Rhythmus und Annäherung an die Febris remittens. Das älteste dieser Kinder war 2 Jahre, das jüngste 5 Monate alt. Bei einem 6monatlichen Kinde entstand im Froststadium eine wahre cyanotische Färbung der ganzen Hautoberfläche.

trockenen Schröpfköpfe, etwa 20 Stück längs der Wirbelsäule gesetzt, und die von der Academie zur Prüfung dieses Verfahrens niedergesetzte Commission hat ihr Gutachten dahin abgegeben, dass die Application der Schröpfköpfe während des Froststadiums das letztere abkürze, zuweilen auch die Hitze mildere, dass mitunter eine einmalige Anwendung derselben zur Beseitigung des Fiebers hinreiche, in anderen Fällen eine bis zwei Wiederholungen nöthig werden, dass aber nur selten der Erfolg ganz ausbleibe; wie es mit den Recidiven nach diesem Verfahren sich verhält, wird freilich nicht gesagt. (Ueber die Anwendung des Aderlasses beim Wechselfieber s. Canstatt, II. 351).

2) Wärme und Kälte. Richart (Abeille méd. 1850. p. 260) rühmt als das vorzüglichste, selbst das Chinin übertreffende Heilmittel des Fiebers die Schweisserregung, 1—2 Stunden vor dem Anfalle *), während Fleury (Arch. génér. März 1848) bei 11 Kranken durch allgemeine kalte Regenbäder und Douchen auf die Milzgegend während der Apyrexie Heilung erzielt haben will (?).

3) Die Chinarinde und das Chinin. Obwohl das schwefelsaure und nächstdem das salzsaure Chinin am meisten gegen Wechselfieber gebraucht werden, hat doch der Trieb der Aerzte, neue Heilmittel aufzufinden, noch zur Anwendung anderer Präparate geführt. So rühmen z. B. Castiglioni, Devay und Barbarotta das valeriansaure Chinin, dessen Heilkraft sogar doppelt so stark sein soll, als die des schwefelsauren, zumal bei typischen Neuralgieen. Die Dosis ist $\frac{1}{2}$ Gran 2stündlich mit Zucker. Bertolini empfiehlt besonders das schon früher von Eisenmann gepriesene arseniksaure Chinin, von dem ein einziger Gran hinreichen soll, um die hartnäckigsten Recidive der Intermittens zu coupiren (Dosis $\frac{1}{12}$ — $\frac{1}{3}$ Gran). Unter 100 und einigen Personen, die theilweise zum sechstenmal an Tertianfieber litten, wurden mehr als 90 durch dies Mittel geheilt. Canstatt (Prager Viertelj. Schr. Bd. XXVIII) rühmt die in neuerer Zeit vielfach in Anwendung gekommene Tinctura chinoidini (40 gtt. — 1 Theel. pr. dosi). In den fieberfreien Tagen werden 3 — 4 solcher Dosen in angemessenen Intervallen, 2 — 3 Stunden vor dem erwarteten Anfalle 2 Theelöffel auf einmal genommen. Nach dem Ausbleiben der Anfälle soll man das Mittel noch mehrere Tage (40 gtt. 3—4 mal) fortnehmen lassen, dann nur an den Tagen, wo sonst der Paroxysmus wiederkehrte, zuletzt an denen, wo jeder zweite Anfall wiederkehren sollte. In hartnäckigen Fällen kann die Tinctur mit Opium, Belladonna, Tartar. stibiat. verbunden werden. Der Verbindung des Chinins mit Pulv. rad. Belladonnae, welches besonders von Romberg bei hartnäckigen Wechselfiebern empfohlen wird ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ Gran p. Bellad. zu jeder Dosis) kann ich aus eigener Erfahrung das Wort reden. Andere, besonders holländische Aerzte rühmen einen Zusatz von Eisen (Ferrum sulphuricum oder

*) Patient muss sich entblösst in ein warmes Bett zwischen zwei wollene Decken legen, bekommt an die Füsse und beide Hüften warme Steine, wird sorgfältig eingewickelt und trinkt halbstündlich eine grosse Tasse Lindenblüthen- oder Fliederthee. Nach 1—2stündigem Schwitzen herausgenommen und abgetrocknet, legt sich der Kranke wiederum unbekleidet ins Bett, erhält Fleischbrühe, liegt noch 2 Stunden, steht dann auf und geht warm gekleidet spazieren. Durch dies Verfahren soll der Frostanfall verhütet und nach dreimaliger Wiederholung das hartnäckigste Wechselfieber geheilt werden (?).

carbonicum), welches die Heilkraft des Chinins wirksam unterstützen soll *).

Was die Dosis des Chinasalzes betrifft, so hat man besonders nach Pfeuffers Vorgang (Zeitschr. für ration. Med. Bd. VIII.) wieder angefangen, den grossen Gaben den Vorzug zu geben. Nach Pfeuffer reicht eine einmalige Dosis von 10 Gran Chinin. sulphur. zur Heilung hin, während er früher, wo er 2—3 Gran pro dosi gab, im Ganzen 40—60 Gran brauchte. Nach der Gabe von 10 Gran kam in der Regel zwar noch ein leichter Anfall, dann blieb aber das Fieber aus. Diese Methode ist auch von meinem Freunde, Dr. Meyer, in einem während der Mobilmachung des Jahres 1850 von mir dirigirten Militairlazarethe in Anwendung gebracht worden, und wenn auch bei einem Theile der Kranken Recidive eintraten, war der Erfolg doch im Allgemeinen ein günstiger zu nennen. Nur gebe ich zu bedenken, dass bei dieser günstigen Wirkung wohl der Aufenthalt im Lazareth, die strenge Diät, der Schutz vor Erkältung mit in Anschlag zu bringen sein dürfte, während in der Privatpraxis, wo der Kranke nicht so sorgfältig gehütet werden kann, Recidive ohne Zweifel weit häufiger eintreten werden. Ich für mein Theil bin mit etwa 18—20 Gaben von 1—2 Gran Chinin. sulphur. 2stündl. während der Apyrexie gereicht in der Regel sehr gut ausgekommen, habe es mir aber zum Gesetz gemacht, nach jedem und selbst dem leichtesten Wechselfieber die China in Substanz als Nachkur brauchen zu lassen **). (S. Canstatt, II. 359).

Die Piorry'sche Theorie von dem Ursprung der Intermittens aus der Milzanschwellung ist auch auf die Therapie nicht ohne Einfluss geblieben. Je nach der durch die Untersuchung nachgewiesenen Grösse und Schmerzhaftigkeit der Milz misst Piorry die Menge des zu verabreichenden Chinins ab, und 30—40 Gran, besonders des Chinin. bisulphuricum, aceticum und citricum sollen hinreichen, das Volumen der Milz in wenigen Minuten zu reduciren. Auch hier zeigt sich wieder die Piorry'sche Uebertreibung, zumal in der Behauptung, dass die blosse Aufsaugung durch den Speichel ohne Hinabschlucken des Chinins dieselbe Wirkung habe. Es ist hier nicht der Ort auf eine Kritik dieser Ansichten, die übrigens von Valleix u. A. schon widerlegt worden sind, einzugehen. Ich erwähne daher nur, dass Nonat und Bricheteau, wahrscheinlich von ähnlichen Ansichten ausgehend, mit dem innern Gebrauch des Chinins die Application blutiger Schröpfköpfe auf die Milzgegend verbunden haben

*) Meirieu empfiehlt die Anwendung des Chinins mit Kohlensäure (Poudre aërophore fébrifuge) in folgender Form: R. acid. tart. gr. 20, Chinin. sulphur. gr. 2, Natr. bicarbon. gr. 24, Sacch. alb. gr. 40. M. f. p. S. in ½ Glas Wasser beim Aufbrausen zu nehmen. Diese Dosis wird alle 2 Stunden wiederholt (Journ. des connaiss. méd. chir. 1843, Nr. 1). Kerr (Monthly Journ. Oct. 1851) lässt 10 Gr. Chinin. sulphur. in 3 Dosen vor dem Anfalle und mit jeder Dosis 1 Theelöffel salpeters. Eisenoxyd nehmen. Mit letzterem wird dann eine Zeit lang 3mal täglich fortgefahren, wodurch Rückfälle verhütet werden sollen (?).

**) R. Pulv. cort. Chinae ℥j, Pulv. cass. cinnamom. ʒjj. M. D. S. Morgens und Abends einen kleinen Theelöffel voll zu nehmen. Trousseau giebt schon während des Wechselfiebers statt des Chinins das Chinapulver (ʒjjj) in einer Vierteltasse schwarzen Kaffees, wodurch die Bitterkeit der China ganz beseitigt und die Heilkraft derselben sehr gesteigert werden soll. Er giebt täglich eine solche Dosis und lässt nach Beseitigung des Fiebers das Mittel noch einige Zeit in immer grösseren Zwischenräumen fortnehmen.

und davon bei verschleppten und hartnäckigen Wechselfiebern gute Erfolge gesehen haben wollen. Bei dieser Methode soll man nach Nonat die zur Heilung sonst erforderlichen Gaben des Chinins um den dritten Theil bis um die Hälfte vermindern können. Die Schröpfköpfe sind besonders in den Fällen nöthig, wo die Milzgeschwulst der Sitz einer anhaltenden schmerzhaften Empfindung ist (dies wird gewiss kein Arzt bestreiten); man soll aber dann die Gabe des Chinins stets der Application der Schröpfköpfe vorausschicken.

4) Der Arsenik. Vergleicht man die widersprechenden Resultate, welche die Aerzte verschiedener Länder und zu verschiedenen Zeiten von dem Gebrauche des Arseniks bei Wechselfiebern erhalten haben, so muss man Canstatt (II. 362) beistimmen, wenn er sagt: „mannichfache Erfahrungen scheinen zu beweisen, dass in manchen Localitäten und Epidemieen die China-, in anderen wieder die Arsenikpräparate sich sicherer und kräftiger als Fiebermittel bewähren.“ Masselot (Arch. génér. Febr. — May 1846) sah den Arsenik um so sicherer wirken, je weniger er die Digestionsorgane belästigte. Schon in den ersten Tagen der Anwendung des Arseniks konnte er denselben mittelst des Marsh'schen Apparats im Urin der Kranken nachweisen. Boudin, der bekanntlich schon früher dem Arsenik in der Behandlung der Wechselfieber grosse Lobsprüche gezollt, macht in einer neueren Arbeit (Journal de méd. Sept. 1845) darauf aufmerksam, dass man die Dosis des Mittels im Sommer durchschnittlich etwas steigern müsse, und glaubt, dass die Nichtbeachtung zeitlicher und räumlicher Verhältnisse Schuld haben möge, wenn der Arsenik manchen Aerzten den Dienst versagt habe *).

Unter den übrigen in der neuesten Zeit versuchten Fiebermitteln nenne ich vorzugsweise die folgenden. Das Cinchoninum sulphuricum (Wolff), durch einen Zusatz von Schwefelsäure aufgelöst, regt weniger auf als das Chinin, ist billiger als dies, aber dafür auch schwächer, und muss daher in grösseren Dosen gegeben werden. Das Kali picro-nitricum (Braconnot und Wolff) in Pillen von grj (in der Apyrexie stündlich eine, dann 2, 3 und 4 zu nehmen) bewirkte nur in grösseren Dosen ikterische Färbung (?) und wässerige Durchfälle, die sich indess durch einen Zusatz von Nux vomica oder Opium heben lassen. In vier Fällen blieb dies Mittel erfolglos, in neun wurde das Fieber zwar beseitigt, doch bedurfte es reichlicher Dosen und einer längeren Zeit als beim Chinin **). Eine Verbindung von blausaurem Eisen mit blausaurem Harnstoff wird von Baud (Union méd. Juli 1850) unter dem Namen Hydroferrocyanate de potasse et d'urée) als Febrifugum empfohlen. Bekanntlich wurde das einfache blausaure Eisen in Deutschland und Amerika schon früher mit Erfolg gegen Wechselfieber angewandt und vielleicht ist das neue Mittel auch weiter nichts, als Ferrum hydrocyanicum, da in Frankreich noch ein Streit unter den Chemikern herrscht, ob überhaupt

*) Aus den neueren in Frankreich angestellten Versuchen mit dem Arsenik (Vérignon, Dufour u. A.) ergiebt sich das Resultat, dass der Arsenik nicht als ein Ersatzmittel für das Chinin zu betrachten sei, sondern seine besonderen Indicationen habe. Namentlich soll man ihn für inveterirte, dem Chinin hartnäckig trotzende Wechselfieber aufsparen.

**) Gouzée (Presse méd. Belge, Oct. 1850) stellt nach sehr sorgfältigen Versuchen die fiebervertreibende Wirkung des Kali picro-nitricum gänzlich in Abrede. Ebenso wenig soll es die Anschwellung der Milz beseitigen können.

Harnstoff darin enthalten sei. Im Durchschnitt sollen ℈jv, auf 40 Pillen vertheilt, nöthig sein, um einen Fieberanfall zu vertreiben; doch reichten in manchen Fällen schon 10 Pillen aus. Am besten ist es, die Dosen rasch hintereinander nehmen zu lassen, indem eine einzige Dosis von 20 Pillen schneller wirkt, als 4 Dosen von 5 Pillen. Beachtenswerth ist übrigens der geringe Preis des Mittels, da es um das Sechsfache billiger ist, als das schwefelsaure Chinin **). Toxische Wirkungen sollen mit Ausnahme einer leichten Kardialgie und Benommenheit des Kopfes selbst nach excessiven Dosen nicht vorkommen. Andral hat das Mittel in fünf Fällen versucht, aber nur zweimal Heilung erzielt, während die von der Academie zur Prüfung desselben niedergesetzte Commission von 30 mit Chinin und Arsenik vergeblich behandelten Kranken 26 vollständig dadurch wieder herstellte. Das Seesalz, von Montdezent und Piorry (Journ. des connaiss. 1850, Nr. 7 und 9. 1. Oct. u. 1. Nov.) empfohlen, am besten, damit es nicht Erbrechen errege, in Fleischbrühe (zu 12—20 Grammes pr. dosi) genommen, soll nicht bloss die Milzanschwellung fast noch rascher, als das Chinin, reduciren, sondern auch das Fieber vertreiben. Das letztere wird von anderen französischen Aerzten, freilich ohne Rücksicht auf Recidive (!), zugegeben, das erstere indess von einigen, z. B. Gintrac, bestritten**). Das Bebeerin, das Alkaloid der Rinde der Nectandra Rodiaei, soll nach den Mittheilungen von Maclagan (Edinb. med. and surg. Journ. April 1845), Martin und Becquerel (Bullet. de thér. Oct. 1851) besonders als schwefelsaures Bebeerin, in ähnlicher Form und Dosis wie das Chinin. sulphur. gegeben, treffliche antitypische Wirkungen entfalten, ohne, wie es das Chinin nicht selten thut, eine nachtheilige Aufregung des Gefäss- und Nervensystems zu erzeugen **). Ebenso hat man nun andere Alkaloide, wie Achillein, Coniin mit mehr oder weniger Erfolg gegen Wechselfieber versucht; auch Jod und Chloroform wurden nicht vergessen, das Oleum terebinthinae innerlich und als Einreibung in die Wirbelsäule empfohlen und selbst Fetteinreibungen des ganzen Körpers als wirksames Fiebermittel gepriesen. Nur das Streben nach möglichster Vollständigkeit möge diese kurze Aufzählung von Mitteln entschuldigen, die niemals die beiden zuverlässigen Antitypica, das Chinin und den Arsenik ersetzen werden †).

II. Gelbes Fieber.

Ferguson. Edinb. med. and surg. Journ. Juli 1843. — Graves, System of clinical medicine. 1843. — Dublin med. Press, 1843. Nr. 255. — Louis,

*) Wem es freilich um Billigkeit zu thun ist, der wird noch besser thun, das von italienischen Aerzten sehr gerühmte Spinngewebe (2½ Grammes mehrmals täglich) zu versuchen, welches selbst die hartnäckigsten Fieber beseitigt haben soll, die allen anderen Mitteln getrotzt hatten (!).

**) Aran (Union med. 1851. 126) will von grossen Dosen des Salmiaks treffliche Wirkungen bei Wechselfiebern gesehen haben.

***) Canstatt (II. 363) macht mit Recht darauf aufmerksam, dass überhaupt alle Rinden, ja selbst Sägespäne, als Antiperiodica heilsam gefunden wurden.

†) Die in Wien als erfolgreich geprüfte Warburg'sche Fiebertinctur (Oesterr. Wochenschr. 1847. Nr. 11—45) scheint nach dem Resultat der Analysen schwefelsaures Chinin in Verbindung mit Safran, Campher, Aloë u. s. w. als Hauptbestandtheil zu enthalten.

Mémoires de la soc. méd. d'observ. Vol. II. — Chervin, de l'identité de la nature des fièvres d'origine paludéenne de différents types etc. Rapport fait à l'acad. de méd. Paris 1843. — Lewis, Oppenh. Zeitschr. Juli 1846. — Piédalou, thèse de la nature de la fièvre jaune. Paris, 1845. — Bone, Diss. on yellow fever and on the treatment of that disease by saline medicines. London 1846. — Imray, Edinb. med. and surg. Journ. 1846. p. 318. — M'Cormac, ibid. p. 341. — Trydensberg, Hamb. Zeitschr. 1846. p. 385. — Thomas, Traité pratique de la fièvre jaune. Paris 1848.— Bodinier, Gaz. méd. 1849. p. 411. — Lond. med. Gaz. Vol. X. p. 217.— Davy, Edinb. med. and surg. Journ. Vol. LXXII. p. 277. — Hastings, Lectures on yellow fever. Philadelphia 1848. — Audouard, Compt. rend. de l'acad. des sc. Vol. XXVIII. p. 346. — Zimpel, Jenaische Annalen für Physiol. u. Med. Bd. I. S. 68. — Hellft, Oppenh. Zeitschr. April 1849. — Audouard, Revue méd. 30. Juli 1850. — Blair, some account of the last yellow fever epidemie of British Guiana, edited by J. Davy. Lond. 1850.— Duchassaing, Gaz. méd. 1850, Nr. 41. — Durand-Fardel, Revue med. 31. Dec. 1850. — Lallemand. Casper's Wochenschr. 1850. Nr. 43. und 44. — Med. Times, 12. Oct. 1850. — Jörg, Darstellung des nachtheiligen Einflusses des Tropenklimas auf Bewohner gemässigter Zonen und des Verlaufes und der Behandlung der Tropenkrankheiten, des gelben Fiebers und der asiatischen Cholera. Leipzig 1851.

Man hat dem gelben Fieber bekanntlich auch den Namen Typhus ikterodes beigelegt, weil man die gelbe Färbung der Haut, die sich vom 3.—4. Tage an zu entwickeln pflegt, einer Retention von Gallenbestandtheilen im Blute zuschrieb (S. Canstatt, II. 381). Duchassaing betrachtet nun, ähnlich wie früher Desmoulins, diese gelbe Farbe als ganz unabhängig von Gallenpigment. Dieselbe soll vielmehr lediglich von der Blutentmischung herrühren, denn sie geht nach einigen Tagen ins Grünlichgelbe, wie bei Ekchymosen über, und wo die Blutentmischung beträchtlich ist, stellt sich eine livide oder schwärzliche Färbung ein. Auch macht Duchassaing darauf aufmerksam, dass so lange der Frost dauert, man in dem blassen, violett marmorirten Gesicht keine gelbe Farbe bemerke, die aber hervortritt, sobald das Blut wieder nach der Peripherie strömt. Wir sind indess mit dieser Deutung noch keineswegs weiter gekommen, und insbesondere ist die mit der gelben Hautfarbe fast immer coincidirende gelbe Färbung der Sclerotica ein Beweis, dass hier eine wirkliche Pigmentbildung stattfindet, die zusammengehalten mit den von Louis gefundenen Veränderungen der Leber, wohl als eine biliöse zu betrachten sein dürfte *). Diese Ansicht theilt auch Graves, wenn auch der von ihm angenommene Krampf des Duodenums und der Gallengänge als Ursache der gelben Farbe noch mehr als zweifelhaft ist.

Pathologische Anatomie. (Canstatt, II. 389).

Nach Louis gehören nur die im Magen und Darmkanale aufgefundenen rothen und schwarzen Massen und die Verfärbung der Leber dem gelben Fieber ausschliesslich an. Leider mangelt uns aber hier die mi-

*) Graves beobachtete bei dem in Dublin ausgebrochenen gelben (?) Fieber nicht selten eine purpurrothe Färbung der Nase, die mit Ausnahme eines Falles immer den sichern Tod verkündete und sich mitunter bis auf die Wangen fortsetzte. — Von Vatelle und Thomas wurde in mehreren Epidemieen des gelben Fiebers sehr häufig ein perlmutterartiger Ueberzug des Zahnfleisches beobachtet, ähnlich wie bei typhösen Krankheiten.

kroskopische Untersuchungder Leber, so dass wir über das Wesen dieser Veränderung noch sehr im Unklaren sind. Es wird uns nur gesagt, dass die gelbe Färbung der Leber und ihre Nüancen mit localen Abstufungen nicht von einer Fettumwandlung ihres Parenchyms herrührten, weil das letztere nicht immer zugleich erweicht war. Wahrscheinlich ist eine biliäre Stasis in der Leber die Ursache sowohl des Leber- wie des allgemeinen Ikterus, und es liegt nahe, hier ein ähnliches Verhältniss anzunehmen, wie z. B. bei Schlangenbissen, nach heftigen Gemüthsbewegungen, wo ein allgemeines Blutleiden oder eine gewaltige Erschütterung des Nervensystems die Secretion der Leber so profus macht, dass ein Theil der abgesonderten Galle in der Leber stagnirt und durch Resorption Ikterus herbeiführt. Ich werde an einer späteren Stelle bei den Leberkrankheiten noch einmal auf diese Verhältnisse zurückkommen.

Die Peyer'schen und solitären Drüsen im Dünndarme haben neuere Beobachter zwar nicht selten stark entwickelt gefunden; niemals aber jene Ablagerung und consecutive Ulceration, wie sie beim typhösen Fieber vorkommt. Graves hat bei vielen Kranken, die während des Lebens convulsivische Erscheinungen im Unterleibe (?), Darmkrämpfe, dargeboten hatten, und wo die Krankheit sehr rasch mit einem harten, knotigen Bauch, mit allgemeiner Gelbsucht, kalten Extremitäten u. s. w. verlaufen war, Invaginationen des Dünndarms beobachtet.

Ursachen (Canstatt, II. 392).

Im Allgemeinen scheint man jetzt auf die von Eisenmann in seiner Monographie der Cholosen aufgestellte Ansicht über die Natur des gelben Fiebers zurückzukommen. Man betrachtet dasselbe nämlich gleichsam als die höchste Potenz des biliösen Fiebers. Jörg legt nach seinen in Habanna gemachten Beobachtungen auf einen gewissen Volksreichthum ätiologischen Werth, indem die Krankheit niemals an anderen Orten, als solchen, die eine Einwohnerzahl von mindestens 5000 Seelen haben, auftrete. Desshalb sollen auch die in der Nähe der Städte liegenden zerstreuten Pflanzungen und Landhäuser fast immer verschont bleiben. Als weitere die Entwicklung der Krankheit begünstigende Momente nennt Jörg den unmässigen Genuss von Spirituosen und Früchten (besonders Ananas), dessen sich die Neuangekommenen, zumal Nordländer, so häufig schuldig machen, ferner geschlechtliche Excesse und Erkältungen. Dass die Matrosen so ungemein häufig befallen werden, erklärt er theils aus den starken Anstrengungen ohne gehörigen Schutz gegen den glühenden Sonnenbrand und aus den meist sehr unverständigen Heilversuchen der Schiffscapitäne, theils aus den mephitischen Ausdünstungen der Schiffsladungen, namentlich der Steinkohlen, des Rohrzuckers und des sogenannten Tasajo, d. h. gedörrten Fleisches, welches in grossen Massen aus Südamerika in Habanna eingeführt wird, und eine verpestende Atmosphäre um sich verbreitet.

Die von Canstatt (II. 400) erörterte Nichtcontagiosität des gelben Fiebers wird von den meisten neueren Autoren bestätigt. Duchassaing schlief sogar mehrere Nächte mit einem Fieberkranken in demselben Bette, ohne ein Unwohlsein zu verspüren. Nicht selten kommen Personen aus gesunden Orten in eine von der Epidemie heimgesuchte Stadt, holen sich hier die Krankheit und sterben daran bei ihrer Rückkehr in die Heimath, ohne dass sich dieselbe auf ein anderes Glied der Familie oder gar auf andere Personen verbreitet. Aus diesem Grunde sind alle Quarantaineanstalten gegen das gelbe Fieber völlig erfolglos.

Behandlung (Canstatt, II. 403).

Die Erfahrungen der Aerzte über die Therapie des gelben Fiebers sind heut noch ebenso divergirend, als zur Zeit der Canstatt'schen Arbeit, und ein sicheres Resultat über die Wirksamkeit des einen oder andern Mittels lässt sich daraus nicht gewinnen. Hat man doch in Brasilien sogar versucht, und zwar nicht ohne Erfolg (!), den Verlauf der Krankheit durch Inhalationen des Chloroforms zu mildern, worauf die starke Unruhe, die Delirien und das Fieber nachgelassen haben und mit partieller Anaesthesie auch ein erquickender Schlaf eingetreten sein soll. Andere Aerzte, z. B. Rouanet und Thomas wandten sich mit Rücksicht auf die bei langsamem Verlauf der Krankheit sich einstellende nervöse Atonie zum Strychnin ($^1/_{16}$ Gran alle 3 Stunden, in steigender Dosis bis zu $^1/_2$—1 Gran täglich) und wollen davon gute Erfolge gesehen haben, freilich zu einer Zeit, wo die herrschende Epidemie bereits im Abnehmen war und daher die meisten Heilmittel scheinbar gute Dienste leisteten! Thomas empfiehlt ausserdem dringend das Reiben des Körpers mit Citronenscheiben und die Application von Moxen auf die Magengegend und längs der Wirbelsäule. Jörg verwirft die früher übliche Anwendung der Mercurialien als schädlich, macht anfangs kräftige allgemeine und örtliche Blutentziehungen, verordnet milde Purgantia, zumal Ricinusöl, und wiederholte Hautreize durch Sinapismen und Vesicatorien, vorzugsweise aber innerlich grosse Dosen Chinin (20 Gran innerhalb einiger Stunden) während der immer bemerkbaren Remissionszeiten. Auf diese Weise will er glänzende Erfolge erzielt haben, die aber wohl grösstentheils der von ihm dringend empfohlenen Ueberführung der Kranken in eine gesunde Umgebung zuzuschreiben sein dürften.

III. Asiatische Cholera.

Stevens, Lancet, Sept. 1842. — Bostock, Lond. med Gaz. März 1843. — Gouzée, Arch. de la méd. belge, Dec. 1842. — Graves, Clinical medicine 1843, p. 696. — Merriman, Lond. med. chir. Transact. Vol. XXVII. — Horn, Physio-pathologische Darstellung des Schleimfiebers, seines Verhaltens u. s. w. Augsburg 1844. — Parkes, Researches into the pathology and treatment of the asiatic or algide cholera. London 1847. — Andral, Compte rendu de l'acad. des sc. T. XXX. p. 229. — Rogers, Reports on asiatic Cholera in regiments of the Madras army from 1828—1844. London 1848. — Graves, Dublin quart. Journ. Nov. 1848. — Hall, Journ. of publ. health. I. — James, Lond. med. Gaz. Dec. 1848. — Krasnoglädoff, med. Zeit. Russl. 1848, Nr. 27. — Verollot, Du Choléra-morbus en 1845—1847. Constantinople 1848. — Monneret, Lettre sur le Choléra-morbus en Orient et dans le nord de l'Europe. Paris 1848. — Rigler, die Cholera in Constantinopel. Oesterr. med. Wochenschr. 1848. S. 215. — Sigmund, ibid. S. 1045. — Gutceit, die Cholera in Orel. Leipzig 1848. — Polunin, Abhandl. über die Cholera. Leipzig 1848. — Theriano, Essai d'une théorie sur la nature de l'agent, qui produit le Choléra-morbus. Paris 1848. — Petit, Recherches sur la propagation du Cholera-morbus. 1848. — Audouard, Compt. rend. de l'acad. des sc. T. XXVII. p. 233. — Reid, is Cholera contagious or not? London 1848. — Leared, new views respecting asiatic Cholera. Lond. 1848. — Cowdell, a disquisition on pestilential Cholera. London 1848. — Grot, Compt. rend. de l'acad. des sc. T. XXVII. p. 521. — Königsfeld, kurze Darstellung des Weltgangs der Cholera. Aachen 1848. — Steifensand, die asiatische Cholera auf der Grundlage des Malariasiechthums. Crefeld 1848. — Heidler, die epidemische Cholera u. s. w. Leipzig 1848. — Mandl, Rückenmark und Darmschleimhaut und ihr Verhältniss zur Cholera. Leipzig 1848. — Derselbe, Färbung der Darmschleimhaut in Cholera- und Typhus-

leichen. ibid. 1849. — Hainburger, Ueber das Wesen der asiatischen Brechruhr und die Behandlung derselben mit Secale cornutum. Dresden u. Leipzig 1849. — Lindgren, Versuch einer Nosologie der Cholera orientalis. Kasan 1848. — Schövers, Mémoire sur le choléra epidemique etc. Paris 1848. — v. Beckedorf, die Cholera, ihre Ursachen, ihre Verbreitung, ihre Abwehr und Heilung. Berlin 1848. — Atkinson, Practical observations on epidemic Cholera and its identity with epidemic influenza. Lond. 1848. — Verdé de Liste, Traité théorique et pratique du Choléra-Morbus. Paris 1848. — Henriques, Etiological, pathological and therapeutical reflections on asiatic Cholera etc. London 1848. — Benech, du Choléra-Morbus etc. Paris 1848. — Müller, einige Bemerkungen über die asiat. Cholera. Hannover 1848. — Fleischer, die Cholera, ihr eigentl. Wesen u. s. w. Leipz. 1848. — Kronser, Studien über die Ch. Wien 1848. — Ayre, an inquiry into the nature and operations of the causes, which facilitate the prevalence of asiatic Cholera. London 1848. — Starr, a discourse on the asiat. Ch. ibid. — Hawthorne, the true pathological nature of Ch. etc. Liverpool 1848. — Winslow, a plain and practic. discript. of as. Ch. London 1848. — Buchanan, observations on malignant cholera. ibid. — Cross, Observat. on the prevention, nature and treatment of as. Ch. ibid. — Vier Schriften von Marsden, Billing, Sadler, Holmes ibid. — Thielmann, med. Zeit. Russl. 1848. — Krebel, ibid. Nr. 10 u. 11. — Knox, Dublin. med. Press. Dec. 1847 — Juni 1848. — Mazonn u. Guttceit, med. Zeit. Russ. 1848, Nr. 2, 3, 34. — Atkinson, Lancet. Nov. 1848. — Skandowsky, Preuss. Vereinszeit. Nr. 28. 1848.— Walther, med. Zeit. Russl. 1848, Nr. 51. — Horner, Lancet, Oct. 1848. — Simon, Preuss. Vereinszeit. 1848, Nr. 42. — Burguières, Compt. rend. de l'acad. des sc. T. XXVII. Nr. 14. — Bell, prov. med. and surg. Journ. Nov. Dec. 1848. — Murray, Lancet. Oct. Nov. 1848. — Leviseur, die Cholera und der method. Gebrauch des Camphers u. s. w. Berlin u. Posen 1848. — Fourcault, Compt. rend de l'acad. des sc. T. XXVII. Nr. 6. — Tuson, Lancet, Oct. 1848. — Kundler, Oesterr. Wochenschr. 1848, Nr. 48. — Watson, ibid. Nr. 46. — Lichtenstädt, Preuss. Vereinszeit. Nr. 30. 1848. — Helfft, ibid Nr. 42. — Flechner, Oesterr. Jahrb. Dec. 1848. — Fife, the pathol. prevent. and treatment of Ch. Lond. 1848. — Guttceit, med. Zeit. Russl. 1848. Nr. 6—8. — Günsburg, Ueber die gegenwärtige Epidemie der asiat. Ch. Breslau 1848. — Bird, Contributions to the pathology of cholera in the Bombay Presidence. Lond. 1849. — Burguière, Etudes sur le Cholera-morbus observée à Smyrne. Paris 1849. — Mordtmann, Hamb. Zeitschr. Bd. XX. S. 569. — Frettenbacher, Gaz. méd. 1849. p. 23. — v. Hübbenet, Bericht über die Ch. im Kiew'schen Mil. Sp. Berlin 1849. — Frey, Archiv für physiol. Heilk. Bd. IX. — Hancock, on the laws of epidemic Ch. London. 1849.— Snow, on the mode of communication of Ch. ibid. — Murray, Electricity as a cause of cholera and other epidemics. Dublin 1849. — Alcock, a treatise on cholera. London 1849. — Bergson, Preuss. Vereinszeit. 1848 u. 1849. — Beesel, ibid. S. 166. — Schäffer, ibid. S. 159. — Bally, Mém. de l'acad. de méd. Vol. XIV. p. 189. — Cogswell, Lond. med. Gaz. Vol. IX. p. 752. — Adams, Edinb. med. and surg. Journ. T. 72.— Gendrin, Gaz. des hôpit. 1849. Nr. 38—40. — Chomel, ibid. 39—46. — Rostan, ibid. Nr. 51 u. ff. — Piorry, ibid. Nr. 58, 61, 62. — Reinhardt, u. Leubuscher, Virchow's und Reinhardt's Arch. Bd. II. Heft 3. — Tardieu, du Choléra epidémique. Paris 1849. — Petit, Recherches sur la propagation etc. du choléra épid. Paris 1849. — Jeumont, Gaz. méd. Nr. 5 und 6. — Melzer, Studien über die asiatische Brechruhr. Erlangen 1850. — Rigler, Zeitschr. d. Wiener A. Aug. — Oct. 1849. — Heimann, Rhein. Monatsschr. Nov. — Heinrich, ibid. April. — Schütz, statische Uebers. über die Ch. in Berlin, 1849. — Wintrich, die Ch. beobachtet in der Neuzeit in Berlin u. s. w. Leipzig 1850. — Lombard, Bullet. de l'acad. de méd. de Belgique. T. VIII. — Parker, An inquiry into the bearing of the earliest causes of Ch. Lond. 1849. — Roger, Union méd. 1849. Nr. 97. — Levy et Tholozan, Gaz. méd. 1849, Nr. 29—35.— Bouchut, Gaz. des hôpit. 1849. Nr. 68. — Louis, ibid. 69. — Masselot,

ibid. Nr. 56—57. — Follin, ibid. Nr. 53. — Corenwinder, ibid. Nr. 18.— Abeille, ibid. Nr. 124. — Vidal, ibid. Nr. 47. — Favre, ibid. 9. Juin.— Goupils, Revue méd. chir. 1849. Oct. — Pirogoff, Anatomie path. du Ch. 1849. — Raikem, Bullet. de l'acad. de méd. de Belg. T. VIII. — Leubuscher, Preuss. Vereinszeit. 1849. Nr. 43—49. — Gairdner, Monthly Journ. Juli 1849. — Wedl, Wiener Zeitschr. Jan. u. Febr. 1849. — Strohl, Gaz. méd. 1849. Nr. 27. — Coze, ibid. Nr. 43. — Levy, ibid. Nr. 15. — Bouchut, ibid. Nr. 41. — Lochaise, ibid. Nr. 35. — Reveillé-Parise, ibid. Nr. 39. — Fourcault, ibid. Nr. 1, 18, 19. — Boudin, ibid. Nr. 28. — Nicolas, ibid. Nr. 39. — Corbin, ibid. Nr. 27. — Peudefer, Union méd. 1849. Juli 21. — Becquerel, ibid. Sept. 6. — Mialhe, ibid. Nr. 41. — Boursier, ibid. Nr. 89 und 90. — Willemin, ibid. Nr. 79. — Brierre de Boismont, ibid. Nr. 51. — Robertson, Analyse des Bluts in der Ch. — Herapath, Lond. med. Gaz. 1849, Nov. — Brittan, ibid. — Williams, Basham, Busk, ibid. Oct. — Swayne, ibid. Nov. — Taylor, ibid. Febr. — v. Oettinger, Jenaische Annalen, 1849. I. 1. — Swayne, Lancet, 1849. Oct. Nov. — Budd, Codwell, Grove, Herapath, ibid. Oct. — Budd, malignant cholera. London. 1849. — Prov. med. and surg. Journ. 1849. Oct. — Johnson, ibid. Sept. — Spooner, ibid. Jan. Febr. — Pouchet, Compt. rend. de l'acad. des sc. T. XXVIII. — Doyère, ibid. — Bourdon, ibid. — Poirson, ib. T. XXIX. — Parker, Monthly Journ. 1849. Oct. — Begbie, ibid. Nov.— Becquerel, Arch. géner. 1849, Oct. — Bourgeois, ibid. Nov. — Bullet. de thér. 1849, Oct. — Perdrigeon, Journ. d. connaiss. med. 1849, Juli. — Kupffer, med. Zeit. Russl. 1849, Nr. 11. — Spooner, The contagion of asiat. Ch. etc. London 1849. — Stephens, Cholera etc. ibid. — Macneven, New-York Journ. 1849, März. — Dickson, ibid. Jan, — Bonnet, Journ. de Bordeaux, 1849, Nov. — Graves, Dublin Journ. 1849, Febr. — Jolly, Bullet. de l'acad. de méd. 22. Mai 1849. — Mulder, Griesinger's Archiv. Jahrg. 8. — Leithead, med. Times 1849, Nov. — Clanny, ibid. Juni. — Hamernjk, die Cholera epidemica mit bes. Berücksichtigung der allgem. pathol. und therap. Beziehungen. Prag 1850. — Frey, Archiv f. physiol. Heilk. Jahrg. IX. — Neufville, ibid. — Thore, Gaz. méd. 1850, 29. Juni. — Green, Prov. med. and surg. Journ. 1850, 17. April.— C. Schmidt, Charakteristik der epid. Cholera. Leipzig und Mitau 1850. — Graves, Dublin Journ. Nov. 1850. — Bessems, Annal. de la soc. de méd. d'Anvers. Mai, Juni 1850. — Briquet et Mignot, Traité pratique et analytique du cholera-morbus. 1850. — Gieseler, Deutsche Klinik 1850. Nr. 47. — Fischer, ibid. Nr. 18 u. 19. — Samoje, ibid. Nr. 6. — Raphael Gaz. des hôpit. 1850. Nr. 47 u. 49. — Stäger, die Cholera als Krankheit der Haut dargestellt. Leipzig und Mitau 1850. — George, Lond. med. Gaz. Dec. 1849. — Hamburger, die Cholera und ihre Heilung durch kohlens. Alkalien. Bresl. 1850. — Hall, Med. Times, Dec. 1849. — Ross, ibid. Jan. 1850. — Roe, ibid. Aug. — Heimann, die Choleraepidemie in Cöln im Jahr 1849. Köln 1850. — Dittel, Zeitschr. d. Aerzte in Wien, Mai 1850. — Barlow, Lond. med. Gaz. Febr. Juli 1850. — Brochard, Union méd. Jan. 1850. — Polak, Zeitschr. der Aerzte zu Wien. Febr. 1850. — Roger, Arch. génér. Jan. 1850. — Blondel, Revue méd. chir. Dec. 1850. — Deviliers, Bullet. de l'acad. T. XV. Nr. 20. — Limousin, ib. Nr. 19. — Pellarin, ibid. Nr. 21. — Engel, Prag. Vierteljahrschr. Jahrg. VII. Bd. III. — Gérard, Revue méd. franc. et étrang. 30. Nov. 1850. — Padioleau, ibid. 31. Avril. — Riecke, die asiat. Cholera und die Gesundheitspflege. Nordhausen 1850. — Scharlau, Günsburg's Zeitschr. 1. Bd. — Virchow, Schmidt's Jahrb. 1851. Heft III.

Die vorstehende mehr massenhafte, als reichhaltige Choleraliteratur, verdanken wir hauptsächlich dem erneuten Auftreten der Seuche. Nur um der Vollständigkeit Genüge zu leisten, habe ich dieselbe hier vorausgeschickt, denn nur wenige der angeführten Autoren, die unterstützt durch gründliche chemische und pathologisch-anatomische Kenntnisse, so wie durch reiche Erfahrungen am Krankenbette von dem Standpunkt der neueren

Wissenschaft aus an das Studium der mörderischen Krankheit gingen, haben unsere Kenntniss von derselben wirklich gefördert. Der grösste Theil der aufgeführten Schriften bietet indess kaum ein ephemeres Interesse und kann daher in den folgenden Blättern keine Berücksichtigung finden.

Symptomatologie.

1) Verdauungssystem. Aus einer Reihe sehr detaillirter percussorischer Untersuchungen des Unterleibs Cholerakranker schliesst Hamernjk, dass während der Dauer der Durchfälle keine Luft im Darmkanal vorhanden sei, die Wände desselben vielmehr alle Spannung und Elasticität verloren zu haben scheinen und die untere Bauchgegend bis zur Nabellinie ausfüllen, während der obere Theil von dem sehr ausgedehnten, mit Luft und Flüssigkeit gefüllten Magen eingenommen wird. Nur unter diesen Umständen soll Erbrechen und Durchfall stattfinden, und zwar ganz unabhängig von den in einem paralytischen Zustande befindlichen Magen- und Darmwänden, bloss durch den Druck der Bauchpresse. Je ausgedehnter also der Magen, je profuser die Ausleerungen, je grösser die Fläche des Unterleibs, an welcher bei der Percussion der sonore Darmton fehlt, je teigiger die Beschaffenheit der Bauchdecken, um so schwerer ist die Erkrankung, um so trüber die Prognose. Was die blutigen Stühle in der Cholera betrifft, so kamen dieselben in den neueren Epidemieen häufiger vor, als früher, waren zwar immer eine schlimme Erscheinung, bedingten aber nicht, wie es früher von Romberg angegeben wurde, eine absolut lethale Prognose. Mehrere von Reinhardt und Leubuscher behandelte Kranke mit blutigen Stühlen genasen *). Der letztere beobachtete bei blutigen Stühlen eine ungewöhnlich starke Oppression und Unruhe und einen langsameren qualvollen Tod als sonst. In den klimakterischen Jahren erschienen die blutigen Stühle am häufigsten.

Die neueren Untersuchungen der gewöhnlichen Cholerastühle haben die früheren Ansichten von einem Albumengehalt derselben, worauf so viele Theorien gebaut wurden, sehr erschüttert. Andral fand darin weder Eiweiss noch Faserstoff und hält die Stühle für nichts anderes, als für einen plötzlich und in grossen Mengen abgesonderten und dadurch in seinen Eigenschaften modificirten Schleim **). Nach Leubuscher's Bericht enthalten die Cholerastühle über 98 Proc. Wasser (der normale Darmkoth nur 7,53 Proc.), woraus sich das auffallend geringe specifische Gewicht dieser Ausleerungen erklären lässt. Der Gehalt an festen Bestandtheilen betrug durchschnittlich 1.5 Procent, und unter diesen bildeten die feuerbeständigen Salze den grössten Theil (fast $^4/_5$), die organischen Theile nur etwas über $^1/_5$, während im normalen Darmkoth gerade das umgekehrte Verhältniss statt findet. Das Kochsalz bildet fast die Hälfte oder noch darüber der feuerbeständigen Salze (d. h. mehr als doppelt so viel Kochsalz als im normalen Koth), nächstdem ist kohlensaures Natron

*) Wie in anderen ähnlichen Krankheiten hat man auch in den Stühlen der Cholerakranken nicht selten zahlreiche Ascariden gefunden.

**) Thomson fand darin sehr kleine Mengen Eiweiss und Kochsalz, kohlensaures Natron, phosphorsaure Erden und alkalische Schwefelverbindungen, Masselot hingegen, in den meisten Fällen Albumen, wobei aber, und darin liegt der Knoten, die Abgänge dem Fleischwasser ähnlich sahen, also wohl Blut enthielten.

am reichlichsten. Auffallend war der Mangel an Kali, welches unter den Salzen der normalen Excremente einen Hauptbestandtheil bildet. Die organische Materie der Cholerastühle bestand grösstentheils aus Schleim und Resten von Darmepithelium; Eiweiss fand sich entweder gar nicht, oder nur in geringen Spuren, grössere Mengen aber in dem nach dem Tode entnommenen Inhalt des Ileum. In diesen Fällen soll auch immer gleichzeitig eine geringe Menge Casein vorhanden gewesen sein. In dem Erbrochenen fand sich niemals Eiweiss; es reagirte neutral oder schwach sauer, enthielt über 99 Proc. Wasser und im Durchschnitt nicht die Hälfte des Salzes, welches in den Stühlen vorkam. Harnstoff, in zwei Fällen von Johnson in Cholerastühlen gefunden, konnte von Leubuscher niemals nachgewiesen werden *).

Die mikroskopische Untersuchung der Cholerastühle ergiebt grosse Massen von abgestossenem Cylinderepithelium des Darmkanals, ausserdem zahlreiche normale oder etwas veränderte Eiterkügelchen, wie sie in den Secreten aller gereizten Schleimhäute vorkommen, hin und wieder Cholestearinkrystalle (Follin), grosse Mengen von Vibrionen (Pouchet) und Pilzbildungen als Producte der schnell eintretenden putriden Zersetzung **). Beim Zusatz von Salpetersäure nehmen die Darmentleerungen der Cholerakranken eine violette, rosenrothe oder Purpurfarbe an, ohne indess zuvor grün zu werden. Dennoch rührt dieser Farbenwechsel nach F. Simon und Parker von modificirter Galle her, wesshalb er auch in heftigen Fällen auf der Höhe der Krankheit, wo eine totale Gallenverhaltung stattfindet, nicht beobachtet wird.

2) Vom Anfange der Ausleerungen an wird nach Hamernjk eine Abnahme des Körpergewichts beobachtet, etwa um 2—3 Pfund innerhalb 24 Stunden. Mit dem Aufhören der Ausleerungen und dem Eintritt der Genesung hebt sich auch bald wieder die Ernährung. Auch beim Uebergange in das typhoide Stadium, zumal wenn trotz häufigen Trinkens die Urinsecretion sehr sparsam ist, findet eine fortwährende Zunahme des Körpergewichts statt.

3) Kreislauf. Canstatt's Bemerkung (II. 415), dass man mit dem Schwächerwerden des Herzimpulses den ersten Herzton nicht mehr höre, sondern nur den zweiten, ist nach neueren Beobachtungen dahin zu ergänzen, dass zunächst der diastolische (Semilunarklappen-) Ton der Arterienstämme undeutlich wird, oder höchstens zwischen dem 2. und 3. Rippenknorpel hörbar bleibt, während er in der Herzgegend und an den Halsarterien verschwindet. Bei der Besserung kehrt der diastolische Ton zuerst in der Herzgegend, dann an den Halsarterien zurück. Blasebalggeräusche werden sowohl bei der Systole wie bei der Diastole bisweilen gehört und von Levy und Tholozan auf eine Ueberfüllung der Herzhöhlen, besonders der rechten, mit pechartigem Blute und schwarzen

*) Herapath fand zwar auch keine Urea, aber kohlensaures Ammonium in den Stühlen und folgert daraus, dass der im Blute enthaltene Harnstoff (der freilich in den von Leubuscher beobachteten Fällen ebenfalls fehlte) sich in kohlensaures Ammonium umgesetzt habe.

**) Diese Pilzbildungen haben namentlich in England zu zahlreichen Controversen Anlass gegeben, indem man sie unter dem Namen „Cholerazellen" oder „ringförmige Körperchen" als charakteristisch für die Cholera beschrieb, ja in derselben das Contagium erkennen wollte, welches durch die Luft und das Trinkwasser in den Organismus gelangen sollte, eine Ansicht, die schon in England selbst ihre gerechte Widerlegung gefunden hat.

Gerinnseln, vor allem aber auf eine Modification in der Kraft und Art der Herzcontraction bezogen, da sie unter 75 sorgfältig angestellten Sectionen niemals Veränderungen im Endocardium und in den Klappen gefunden haben.

4) Das Blut. (Canstatt II. 416). Auffallend ist nach Becquerel's Untersuchungen die Zunahme des Kochsalzes im Blute, da doch schon mit den Ausleerungen nach oben und unten so grosse Mengen Kochsalz abgehen. Dies scheint indess nur in dem asphyktischen Stadium der Krankheit stattzufinden, da nach anderen Untersuchungen mit dem Eintritt der Reaction oder der Reconvalescenz die Menge der Salze überhaupt abnimmt. Harnstoff scheint besonders während des Reactionsstadiums im Blute enthalten zu sein, bisweilen sogar in beträchtlicher Menge *). Nach Virchow, Reinhardt und Leubuscher zeigt sich auch eine auffallende Vermehrung der farblosen Körperchen im Blute, deren Verhältniss zu denen des gesunden Blutes wie 3 : 2 oder wie 4 : 2 war.

5) Respiration. Im Rhythmus der Respirationsbewegungen machen sich immer Störungen bemerkbar. Die Inspirationen sind meistens beschleunigt und oberflächlich, oder auf tiefes langsameres Einathmen folgen kurz ausgestossene Exspirationen, deren Grund wahrscheinlich in einer paralytischen Atonie des Zwerchfells zu suchen ist**). Dahin gehört wohl auch das Gefühl der Oppresion in der Herzgrube, über welches die asphyktischen Kranken zu klagen pflegen, vielleicht auch die Schmerzen in der Gegend der unteren Rippen, die sich bisweilen bis zur Wirbelsäule herumziehen, und für welche sich weder durch die Untersuchung während des Lebens noch nach dem Tode ein Grund auffinden lässt. Nach Hamernjk vermindert sich bei raschem Verlauf der Krankheit und profusen Ausleerungen die Retractilität des Lungengewebes, wodurch der Umfang des Thorax allseitig grösser wird. Vorzugsweise wird dies durch den tieferen Stand des Zwerchfells angezeigt. Das Inspirationsgeräusch ist dann in der Regel undeutlich, das exspiratorische dagegen verlängert und bisweilen mit Pfeifen, Zischen u. s. w. verbunden. Hypostasen an den hinteren unteren Lungenpartieen kommen häufig vor.

6) Nervensystem. Das schon früher von Romberg beobachtete Aufhören der Reflexsensibilität der Luftröhrenschleimhaut, wodurch reizende Dämpfe keinen Husten erregen, hat sich durch neuere Beobachtungen vollkommen bestätigt. Dabei wird aber nach Samoje das stechende und reizende Gefühl von den Kranken deutlich beschrieben, so wie auch unter die Nase gehaltener Spirit. sinapeos zwar kein Niesen, doch schmerzhafte Empfindungen erregte, so dass von einer wirklichen Anästhesie nicht die Rede sein kann. Es findet hier vielmehr eine Re-

*) 1000 Gran Blut enthielten in einem Falle 1,6 und in einem andern 0,73 Gran salpetersauren Harnstoff (Maclagan). Heintz fand eine grosse Menge desselben in einem dem Herzen entnommenen Coagulum. Dagegen haben Reinhardt und Leubuscher, wie schon erwähnt, den Harnstoff im Blute nicht nachweisen können.

**) Samoje sah in vielen Fällen, wo das Gefühl der Dyspnoe selbst nicht vorhanden war, während die oberen Brustmuskeln angestrengt arbeiteten, die unteren Rippen bewegungslos, und die unter der Herzgrube flach aufgelegte Hand konnte nach einem allmäligen Hervortreten der Bauchwand während der Inspiration, ein plötzliches Zurückfahren des Zwerchfells in den Zustand der Erschlaffung wahrnehmen, gleichsam als hätte dasselbe die Kraft andauernder Contraction eingebüsst.

flexlähmung statt, wohin auch der sofortige Wiederabgang von Klystieren, der Mangel der Schlingbewegungen bei Einflössung von Flüssigkeiten, das Ausbleiben des Blinzelns und des Verziehens der Gesichtsmuskeln beim Bespritzen des Gesichts mit kaltem Wasser gehören. Ebenso wenig konnte Samoje durch den Strom einer Voltaschen Säule von 40 zwei bis drei Quadratzoll grossen Plattenpaaren allgemeine unwillkürliche Mienenverziehung bei Asphyktischen hervorrufen, sondern nur selten, und dann wohl nur durch unmittelbare Einwirkung der Elektricität auf den Muskel oder seinen motorischen Nerven, entstand eine vereinzelte Zuckung. — Auch der Tonus sämmtlicher Muskelgebilde, zumal der Sphinkteren nimmt ab. Samoje konnte mit Leichtigkeit zwei Finger in den Anus einführen, ohne dass sich die Muskelfasern um dieselben contrahirten. Das Erlöschen der Muskelthätigkeit der Cardia verräth sich dadurch, dass der Druck der Hand in der Magengegend, nicht selten schon einfache Veränderung der Lage hinreicht, Flüssigkeit aus dem Magen nach oben ohne eigentliche Brechanstrengungen zu entleeren. Auch die Facies cholerica (Canstatt, II. 418) leitet Samoje mit Recht von dem mangelnden Tonus der Lippenmuskeln, des Articularis palpebr. und Levator palpebr. sup. her. Der Verlust des Tonus der Kehlkopfsmuskeln wird die Ursache der Vox cholerica (Canstatt, II. 417), die Atonie der Zungenmuskeln bedingt die bekannte Breite und platte Form der Zunge im asphyktischen Stadium so lange der Kranke apathisch daliegt, während sie sogleich sehr spitz erscheinen kann, wenn derselbe, aus seiner Apathie geweckt, die Zunge schnell aus dem Munde herausstreckt. Ebenso erklärt sich die teigige Beschaffenheit der Bauch-, die Schlaffheit der Extremitätenmuskeln, durch welche nach dem Aufhören der Krämpfe die Glieder oft wie verlängert erscheinen, endlich auch die bekannte Knetbarkeit der Haut, der Verlust ihres Turgors (Canstatt, II. 419). Dabei ist aber die vom Willen abhängige Motilität ungestört erhalten und reicht vollkommen hin, die des Tonus und der Reflexfähigkeit entbehrenden Muskeln noch zur kraftvollen Bewegung zu bringen. Die Intellectualität ist erhalten, wenn auch verbunden mit einer auffallenden, zuerst von Romberg scharf hervorgehobenen Indolenz *).

Schliesslich sei noch der vereinzelten und jedenfalls sehr problematischen Beobachtungen gedacht, nach welchen bei Cholerakranken eine auffallende Entwicklung von Elektricität statt fand **).

*) Reinhardt und Leubuscher stellen diese Indolenz für die Epidemie von 1848 und 1849 ausdrücklich in Abrede. „Wir können," sagt der letztere, „die Beobachtung, als ob sich die schweren Formen der Cholera vorzugsweise durch Gleichgültigkeit gegen ihre Umgebung charakterisirten, nicht bestätigen. Die Kranken werden erst unbesinnlich, wenn das Typhoid eintritt, bis dahin sind sie sich ihrer Lage bewusst: viele sprechen deutlich ihre Angst vor dem Tode aus u. s. w." S. dagegen Samoje's schätzenswerthe Arbeit, wo der Unterschied zwischen Sensorium und Gemüth mit Recht scharf hervorgehoben wird.

**) So will z. B. Atkinson im asphyktischen Stadium durch Annäherung seiner Fingerknöchel an irgend einen Körpertheil der Kranken das Herausspringen von 1—1½" langen Funken (!) beobachtet haben, und Grieve behauptet, beim Anfühlen Asphyktischer, besonders wenn der Körper mit einem kalten klebrigen Schweiss bedeckt ist, ein Prickeln oder Zucken wie von schwachen galvanischen Erschütterungen in der Hand selbst bis zum Ellenbogen und Schultergelenk hinauf empfunden zu haben, zuweilen so stark, dass der Arm für einige Secunden des Gefühls und der Bewegung

7) Temperatur. Die Abnahme der thermometrischen Wärme im asphyktischen Stadium (Canstatt, II. 418) wird durch Roger's genaue Untersuchungen bestätigt. Am bedeutendsten ist diese Abnahme an den Extremitäten (30—21° C.), hierauf folgt die Mund-, dann die Achselhöhle. Bei anderen Krankheiten zeigt sich im Allgemeinen ein gewisses Verhältniss zwischen der Wärme der Achsel- und Mundhöhle, so dass letztere um $1/2$—1° wärmer ist, als jene. In der Cholera aber ist merkwürdiger Weise die Mundhöhle immer kälter und zwar oft um 4—8 Grade *). Uebrigens stehen, wie leicht einzusehen ist, diesen thermometrischen Messungen bei Cholerakranken oft die grössten Schwierigkeiten im Wege, doch dürften nur wenige Forscher einen so strengen Maassstab der Kritik an ihre eigenen Arbeiten legen, wie Reinhardt und Leubuscher, welche selbst einräumen, dass ihre zahlreichen mit der grössten Sorgfalt angestellten Temperaturuntersuchungen den Anforderungen der Wissenschaft nicht genügen **).

Die Wiederkehr der Wärme nach dem Tode (Canstatt, II. 422) wird zwar von Royer bestritten, aber von Doyère, Heinrich und Anderen thatsächlich bestätigt. Der letztere erklärt diese Erscheinung durch Nachlassen des Krampfes und durch das Eintreten des Blutes in die Hautcapillaren. (!) —

Je intensiver nun die eben geschilderten Symptome des asphyktischen Stadiums aufgetreten sind, zu denen noch andere wesentliche, zumal die Suppression der Harnabsonderung hinzutreten, um so schwerer ist die darauf folgende

Periode der Reaction.

Der verschiedene Verlauf derselben ist von Canstatt (II. 413 u. 419) geschildert worden. Seitdem hat man nun die Aufmerksamkeit mehr als früher auf die Secretion der Nieren gerichtet, und in der Beschaffenheit derselben ein wichtiges Moment für Anomalieen des reactiven Stadiums kennen gelernt. Nach Reinhardt und Leubuscher endet das letztere unter den bekannten Erscheinungen entweder mit rascher oder mit protrahirter Genesung, oder geht in das Stadium des Typhoids über. Die protrahirte Genesung, die indess wohl nur als eine sehr milde Form des Typhoids zu betrachten sein dürfte, und sowohl auf leichte wie schwere Cholerafälle folgte, schildern sie auf folgende Weise. Nachdem das Reactionsstadium kürzere oder längere Zeit bestanden, vermindern sich die con-

beraubt war. (!) Diese Erscheinung wird auch von anderen englischen Aerzten bestätigt, ist aber, so viel mir bekannt ist, von keinem zuverlässigen Beobachter erwähnt worden.

*) Eisenmann erklärt diese Erscheinung daraus, dass in der Mundhöhle zwei Factoren zur Verminderung der Wärme zusammenwirken, nämlich die verminderte Wärme des Blutes an sich, und die gestörte Circulation und Oxydation in den Lungen. Nach Doyère fällt im algiden Stadium die Menge der Kohlensäure in der ausgeathmeten Luft auf 20—10 per Mille, kehrt aber im Reactionsstadium auf die Norm von 25 per Mille zurück.

**) Auffallend ist die von Behier, besonders aber von Briquet und Mignot beobachtete Zunahme der Temperatur im asphyktischen Stadium (bis zu 40° R.) trotz der Pulslosigkeit, der Cyanose u. s. w. Dieselbe soll in einigen Fällen von einer vorausgegangenen (!) oder noch bestehenden entzündlichen Complication abgehangen haben.

gestiven Erscheinungen, während das Ergriffensein des Nervensystems, so wie Störungen in anderen Organen fortdauern. Die Kranken klagen über Wüstigkeit und Schwere im Kopfe, oft auch über Schmerzen in demselben, über Ohrensausen, Doppeltsehen, Schwindel beim Aufrichten, namentlich und constant über grosse Schwäche und Abgeschlagenheit. Sie sind theilnahmlos, verdriesslich, haben Neigung zum Schlaf, liegen wohl auch in einem leicht somnolenten Zustande, aus dem sie ohne Mühe erweckt werden, aber sich selbst überlassen, bald in denselben zurückfallen. Der Puls ist sehr verschieden, bald normal, bald frequent, im Allgemeinen kleiner und weicher als im Reactionsstadium, ohne Doppeltschlägigkeit, dabei viel Durst, wenig oder gar kein Appetit, die Zunge belegt, aber meist feucht, bisweilen noch mässiges Erbrechen, allmälige Verminderung der noch einige Zeit flüssig bleibenden Stühle. Oefters traten mässige Blutungen aus den weiblichen Genitalien ein *), von 2—6 Tage Dauer ohne Beziehung zur Menstruation, da sie auch bei Mädchen mit Amenorrhoe und bei Frauen von 60 und mehr Jahren vorkamen, und sich durch bestimmte Veränderungen im Uterus, die mit denen der Menstruation nichts gemein hatten, erklären liessen. Auf der Haut erscheint meistens — 8 unter 13 Fällen — das Choleraexanthem, welches schon von Canstatt (II. 421) als sogenannte kritische Erscheinung aufgeführt wurde.

Das Choleraexanthem hat in den meisten Fällen eine den Masern ähnliche Form, oft aber bildet es sich zu linsen- bis sechsergrossen Quaddeln, denen der Urticaria ähnlich, aus, die indess vom Kranken gar nicht oder sehr wenig empfunden werden **). In der Umgebung der Gelenke, am Ellenbogen, an den Schultern und Knieen findet man häufig grosse Hautstrecken ganz mit einem confluirenden Exanthem bedeckt. Nachdem es 1—5 Tage bestanden, sinkt dasselbe ein, erblasst und es tritt nun eine meistens kleienförmige, bisweilen aber auch membranartige Abschuppung, wie nach dem Scharlachfieber, ein. Der Ausbruch des Exanthems erfolgt meist zwischen dem 4. und 9. Tage des reactiven Stadiums, besonders reichlich an solchen Stellen, wo früher Vesicatore gelegen hatten (Reinhardt und Leubuscher). Die Art der Behandlung hat auf das Zustandekommen oder Fehlen des Exanthems nicht den geringsten Einfluss. Nach Simon tritt es immer nur nach überstandener Cholera oder Choleratyphoid auf, bei noch nicht vollständiger Reconvalescenz, und mit seinem Ausbruch soll jede Spur von Unwohlsein schwinden. Nach Reinhardt und Leubuscher war zwar beim Typhoid der Ausbruch des Exanthems nicht von einer Besserung begleitet, und auch Goupils fand unter 20 Fällen mit Exanthem 3 tödtlich abgelaufene ***), wohl aber zeigte sich bei der protrahirten Genesung mit dem Ausbruche oder der Rückbildung des Exanthems ein auffallender Nachlass aller Symptome. Auch Furunkeln werden oft in diesem Stadium beobachtet.

*) Dieselben zeigten sich indess auch bei rascher Genesung und im wirklichen Typhoid.

**) G. Simon sah auf diesen Quaddeln in einem Falle kleine, mit klarer und stark sauer reagirender Flüssigkeit gefüllte Bläschen aufschiessen.

***) Nach Hamernjk unterscheidet sich das Choleraexanthem von dem typhösen durch sein häufiges Vorkommen an der Stirn und den Extremitäten, während es erst später und sparsamer den Rumpf befällt und blasser ist. Auch beobachtete er ein Erythem der Stirn mit ödematöser Infiltration der Glabella.

Von besonderer Wichtigkeit ist aber der Albumengehalt des Harns, der sich in allen Fällen von protrahirter Genesung kundgab. Schon 1832 wurde von F. Simon und Vogel Eiweiss im Choleraharn gefunden, aber erst in den neuesten Epidemieen hat man dies Symptom nach Verdienst gewürdigt. Die Unterdrückung der Harnsecretion in den meisten Fällen des asphyktischen Stadiums erklärt es, dass man während desselben nur selten Gelegenheit zur Untersuchung des Urins hat *). Um so häufiger hat man Gelegenheit, den Eiweissgehalt desselben im reactiven Stadium zu beobachten. Mit Ausnahme von drei leichten Fällen fanden Reinhardt und Leubuscher den Urin immer trübe, undurchsichtig, gelb oder gelbbraun, schwach sauer, albuminös, und in dem schleimigen, weiss- oder gelbgrauen Sedimente constant die bekannten Faserstoffcylinder der Bright'schen Krankheit. Sowohl diese letzteren, wie das Albumen verschwanden mit dem Eintritt der Reconvalescenz.

Wo diese aber nicht erfolgt, die Nierensecretion fortdauernd sehr sparsam und mit Albumen überladen bleibt, da entwickelt sich aus der leichten Form (der sogen. protrahirten Genesung) die schwerere, das Choleratyphoid. (S. Canstatt, II. 420).

Die Ansichten der Aerzte über das Wesen dieses gefährlichen Folgezustandes der Cholera sind getheilt. Während die älteren, und neuerdings auch Reinhardt und Leubuscher die nervösen Zufälle, analog den bei Typhus und manchen acuten Exanthemen auftretenden Symptomen nur von einer durch Blutentmischung veränderten Ernährung des Nervensystems ableiten, erklären Oppolzer, Hamernjk und Frerichs **) das Choleratyphoid geradezu für das Resultat der urämischen Intoxication, mit deren Erscheinungen es allerdings die grösste Aehnlichkeit darbietet. Frerichs, dessen Ansichten ich bereits bei Gelegenheit der Urämie in der Bright'schen Krankheit mitgetheilt habe, stützt sich besonders darauf, dass man überall, wo die Symptome des Choleratyphoids vorliegen, die Gegenwart von Bestandtheilen des Harns oder deren Zersetzungsproducten (kohlens. Ammoniak) im Blute mit Sicherheit darthun könne. Ueber den Harnstoffgehalt des Blutes wurde bereits gesprochen ***). Herapath fand schon während des Lebens im Schweisse Ammoniaksalze, Hamernjk beobachtete in der letzten Zeit des Lebens einen deutlich urinösen Geruch und sah die klebrigen Schweisse auf Stirn und Wangen zu einer weisslichen aus harnsauren Salzen und Fett bestehenden Masse eintrocknen, was indess von Frerichs nicht bestätigt wird. Der letztere nimmt nun zwei Quellen dieser Verunreinigung des Blutes an: 1) einen innerhalb der Nieren vor sich gehenden Exsudativprocess, welcher mit der acuten Bright'schen Krankheit vollkommen übereinstimmt; 2) die plötzliche Wiederaufnahme von zerfallendem Harnstoff ins Blut, indem während des reactiven Stadiums, wo der Strom des eingedickten Blutes seine Richtung ändert

*) Wie Leubuscher berichtet, hat Dr. Pohl wiederholt während der Asphyxie, auch wenn sie längere Zeit dauerte, mit dem Catheter Urin aus der Blase entleeren können, wenn auch meist nur in geringer Menge. Er erhebt indess selbst dagegen den Einwand, dass dieser Urin schon vorher secernirt, und seine Entleerung vielleicht durch einen Spasmus der Ausführungsgänge verhindert sein konnte.

**) Die Brightsche Nierenkrankheit u. s. w. S. 194.

***) Frerichs fand im Blute der am Typhoid Gestorbenen constant reichliche Mengen von kohlensaurem Ammoniak, in 2 Fällen unzersetzten Harnstoff.

und mehr der Peripherie des Körpers sich zuwendet, nach den Gesetzen der Diffusion nothwendig ein Theil der im Darmkanal ergossenen Flüssigkeit, die auch nach Schmidt's genauen Untersuchungen Harnstoff und Ammoniakcarbonat enthält, wieder resorbirt werde.

Die acute Bright'sche Nierenkrankheit scheint hier jedenfalls die Hauptrolle zu spielen. Mitunter findet man schon bei den im algiden Stadium Gestorbenen Hyperämie und Exsudation in den Nieren, vorzugsweise aber erst im Reactionsstadium und zumal im Beginn des Typhoids, wo nicht selten auch in anderen Organen, im Darmkanal, den Lungen, den weiblichen Genitalien, den Parotiden fibrinöse Ausschwitzungen erfolgen*). Je geringer die Menge des Urins und je reicher derselbe an Albumen und Faserstoffcylindern ist, um so trüber stellt sich die Prognose des Typhoids. Auch macht Frerichs mit Recht darauf aufmerksam, dass sich die Cholera in Bezug auf diese Nachkrankheit (Morb. Brightii mit urämischer Intoxication) ähnlich verhält, wie das Scharlachfieber, indem weniger die Intensität der Krankheit, als der Charakter der Epidemie maassgebend zu sein scheint. So sieht man in manchen Epidemieen das Typhoid auch nach sehr leichten Fällen von Cholera entstehen, während es zu anderen Zeiten auch nach den schweren Formen nur selten auftritt**). Bei Gelegenheit der pathologischen Anatomie der Cholera werde ich auf diesen Folgezustand derselben noch einmal zurückkommen.

Pathologische Anatomie.

Die schon früher beobachteten Muskelcontractionen in den Choleraleichen (Canstatt, II. 422) sind durch neuere Forscher bestätigt worden. Man hat sogar Flexionen der Arme, Falten der Hände wie beim Beten, Oeffnen der Augenlider und Bewegungen der Bulbi u. s. w. gesehen (Barlow). Die Todtenstarre tritt in den Choleraleichen spät ein, wenn auch der Körper noch lange Zeit warm bleibt und die Irritabilität der Muskeln fortdauert***). Auch die Erhöhung der Temperatur nach dem Tode, von welcher schon oben die Rede war, ist durch Barlow's und Dowler's Untersuchungen bestätigt, aber nicht genügend erklärt worden. In anderen von Raikem untersuchten Fällen, wo der Tod immer vor dem Eintritt des reactiven Stadiums erfolgt war, fand diese Temperaturerhöhung niemals statt.

Am zweckmässigsten scheint es, den Ergänzungen der von Canstatt

*) Hamernjk sah zwei Kranke dieser Art, bei denen die Albuminurie sich in die Länge zog, hydropisch werden und alle Erscheinungen des gewöhnlichen Morb. Brightii darbieten.

**) Heintz und Samoje fanden in dem ersten nach Eintritt des reactiven Stadiums entleerten Urin eine ähnliche Reaction gegen die Trommersche Probe, wie im gesunden Urin, der aufgelösten Fruchtzucker enthält, so wie ein ähnliches Resultat bei der Untersuchung mittelst des Polarisationsapparats. Doyère und Poirson wollen auch in dem klebrigen Schweisse der Cholerakranken Traubenzucker nachgewiesen haben (?).

***) Nach Barlow beruht dies darin, dass der Tod zu einer Zeit erfolgt, wo die Muskelfaser sich im Zustande der höchsten Reizbarkeit befindet und bekanntlich der rigor mortis sich erst dann einstellt, wenn diese erschöpft ist. Daher tritt der Rigor ungewöhnlich früh ein, wenn während des Lebens das die Muskelreizbarkeit herabsetzende Chloroform angewandt worden ist.

gegebenen Schilderung der pathologischen Anatomie die genauen Beobachtungen von Reinhardt und Leubuscher zu Grunde zu legen, welche einen soliden Anknüpfungspunkt für die Mittheilung anderweitig gewonnener Resultate gewähren.

1) Circulationsorgane. Der seröse Ueberzug des Herzens, besonders an der hintern Fläche der Basis des linken Ventrikels zeigte häufig Ekchymosen. Die Muskelsubstanz des Herzens derb, fest, contrahirt, schmutzig-roth. Auch an der innern Fläche kleine Ekchymosen. Neben den dunkeln klumpigen Blutcoagulis fanden sich stets auch speckhäutige Gerinnsel, die, wie schon Virchow beobachtete, grosse Mengen farbloser Blutkörperchen enthielten.

2) Respirationsorgane. Die Lungen im ersten Stadium stark collabirt, Ekchymosen in der Rippen- und Lungenpleura. Das Lungengewebe meist trocken und blutleer, besonders in den oberen Lappen; bisweilen bei asphyktisch Gestorbenen ein exquisites Emphysema interlobulare, und bei längerer Dauer in den unteren Lappen Oedem. In den späteren Stadien häufig hämorrhagische Exsudate im Lungengewebe, welche anfangs als schwarzblaue schlaffe Infiltrationen erschienen, später als derbere, festere, weiterhin sich entfärbende Knoten, die sich endlich erweichten und grössere oder kleinere mit einer purulenten Masse gefüllte Cavernen darstellten, ein Ausgang, den alle hämorrhagischen Knoten bei der Cholera nahmen, wenn der Kranke nicht zu früh starb. Nicht selten lobäre, von den unteren Lappen ausgehende Pneumonie *).

3) Verdauungsorgane. Die Schleimhaut des Dünndarms durch venöse Hyperämie constant rosenroth gefärbt **); daneben fast immer capillare Hyperämie mit hochrother Färbung und Blutextravasaten im Schleimhautgewebe. Dieses, besonders aber die Zotten mit einem vorzugsweise serösen Exsudate infiltrirt, die letzteren im Ileum gewöhnlich mit einer feinkörnigen, aus kleinen Fetttröpfchen und Proteïnmolecülen bestehenden Substanz gefüllt. Die Schleimhaut ihres Epitheliums beraubt, welches sich in der den Dünndarm füllenden Reiswasserflüssigkeit (Canstatt, II, 424) in grosser Menge fand, weniger im Inhalt des Colons, und noch weniger in den Cholerastühlen, so dass es während seines Aufenthaltes im Darmkanal wohl verändert oder zerstört werden muss.

Die solitären Drüsen des Dünndarms stets vergrössert, mohn- bis hanfkorngross, mit flüssigem oder festem Exsudat gefüllt ***). Die Peyer'schen Plaques fast constant verändert; bisweilen sehr hyperämisch, häufiger weiss-

*) Walther in Kiew beschreibt eine Lungencholera, d. h. eine ähnliche Localisation der Krankheit in den Lungen, wie sonst in der Darmschleimhaut. Man findet dann Hyperämie, zumal in den Bronchien, wässeriges Secret in den Luftwegen und eine enorme Menge abgestossenen Epitheliums. Oft findet dabei nur eine gewaltige Dyspnoe ohne wässerige Darmentleerungen statt, und die Kranken sterben an Anämie oder Oedem der Lungen.

**) „Auffallend und mechanisch nicht recht zu deuten," sagt Virchow (Med. Ref. S. 82), „war die grosse venöse Hyperämie der Dünndärme bei der Blässe, welche gewöhnlich der Magen und Dickdarm zeigten."

***) In neuerer Zeit haben mehrere Beobachter auch ein vesiculäres Exanthem auf der Schleimhaut des Choleradarms beschrieben, welches sich von den Follikeln deutlich unterscheiden soll. Es beruht dasselbe ohne Zweifel nur auf einer serösen Exsudation, durch welche das Epithelium in Bläschenform in die Höhe gehoben wird. Dies, so wie die Anschwellung der solitären Follikel ist von französischen Aerzten unter dem Namen Psorenterie beschrieben worden.

lich durch gleichmässige Infiltration der Schleimhaut und der einzelnen Drüsenbälge mit einem festen, sich selbst in das submucöse Bindegewebe hineinerstreckenden Exsudat. Durch Ulceration und Zerstörung der Drüsenbälge bekommen die Plaques nicht selten ein sieb- oder maschenförmiges Ansehen (ein Vorgang, der nach Virchow indess in vielen Fällen auch durch Platzen der Bälge in der Leiche entstehen soll). Die Solitärdrüsen des Colons meistens vergrössert, bisweilen mit einem schwärzlichen, von extravasirtem Blute herrührenden Punkt versehen.

Später, zumal im Typhoid, ändert sich das Verhalten der Darmschleimhaut. Die beschriebenen Veränderungen sind entweder in der Rückbildung begriffen oder schon verschwunden, oder, was häufiger der Fall ist, sie erhalten sich an einigen Stellen, während an anderen ein der Dysenterie ähnlicher Zustand bemerkbar wird. Die Schleimhaut des Darms und selbst das submucöse Bindegewebe lebhaft injicirt, roth, mit extravasirtem Blute infiltrirt, mit Längs- und Queerfalten, Buckeln und Wülsten (durch Oedem des submucösen Gewebes). An den hyperämischen Stellen Infiltration der Schleimhaut mit einem festen, trocknen, amorphen diphtheritischen Exsudat, meist durch imbibirte Galle gelbbräunlich gefärbt. Durch das Zerfallen dieses Exsudats und durch Nekrotisirung der von diesem eingeschlossenen Gewebstheile können schliesslich Ulcerationen zu Stande kommen *). Die Mesenterialdrüsen mehr oder minder geschwollen, grauröthlich oder gelblichweiss.

Der Magen im 1. Stadium hyperämisch und ekchymotisch, mit zähem, weisslichem oder blutstreifigem Schleim bedeckt. Späterhin war diese Hyperämie geringer oder fehlte ganz. Leber im 1. Stadium blutleer und blass, später blutreich und dunkel. Gallenblase im 1. Stadium fast immer mit Galle überladen (nach der Ansicht des Verf. durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut des Duct. choledochus, vielleicht auch durch spasmus desselben?); in den späteren Stadien bald mehr, bald weniger gefüllt, bei starker Ausdehnung eine sehr helle Galle, oder eine gelblich weisse Flüssigkeit, mit vielen Schleim- und Eiterkörperchen enthaltend, mit Hyperämie ihrer Schleimhaut (catarrhalische zuweilen auch diphtheritische Entzündung). Die Milz nicht constant verändert, nicht selten hyperämisch und hämorrhagische Infarcte enthaltend.

4) Harnorgane. Die Nieren schon im 1. Stadium leicht hyperämisch, durch Exsudatinfiltration stellenweise entfärbt, nach Virchow an den Papillen beginnend und von hier gegen die Basis der Pyramiden fortschreitend. Gleichzeitig auch ähnliche Entfärbung der Corticalsubstanz, welche durch Exsudat weissgrau und mürbe wird, und anschwillt! Später auch starke Fettinfiltration der Nieren (wie in den Anfangsstadien des Morb. Brightii) **). Dabei Katarrh der Harnwege und der Blase.

*) Die in den späteren Stadien der Cholera vorkommenden blutigen Stühle stammen meistens aus diesen Geschwüren, während die früheren (prognostisch nicht so ungünstigen) durch einfache Ruptur der hyperämischen Darmcapillaren zu Stande kommen (Leubuscher). Die Geschwürsflächen sind je nach der Grösse des diphtheritischen Schorfs klein oder gross; am seltensten beschränken sie sich auf die Peyer'schen Plaques, wo denn eine Aehnlichkeit mit Typhusgeschwüren nicht zu verkennen ist (Virchow).

**) Nach Hamernjk soll die Brightsche Alteration der Nieren trotz der urämischen Erscheinungen in der Cholera nur selten vorkommen. Während nämlich unter 10 Kranken 6—8 Albumen im Urin hatten, fand er den Morb. Brightii höchstens 1—2mal in der Leiche, und schliesst daraus, dass die Urä-

5) Weibliche Genitalien. Der Uterus schon im algiden Stadium oft mit blutigem Schleim oder mit geronnenem Blut gefüllt, die Schleimhaut hyperämisch. Hier meist Ekchymosen, die selbst bis ins Parenchym oder gar bis zum serösen Ueberzug reichten. Aehnlich verhielt sich die Vagina, nur nahm im weitern Verlauf der Krankheit die Hyperämie zu und es bildeten sich hier, wie im Darme ausgedehnte diphtheritische Exsudate, nach deren Zerfallen Ulcerationen zurückblieben. —

Ueberblicken wir nun diese Resultate der sorgfältigsten Forschungen, so müssen wir fast Hamernjk Recht geben, wenn er einen für die Cholera charakteristischen Befund leugnet*). Was zunächst und hauptsächlich die im Darmkanal gefundenen Veränderungen betrifft, so sind dieselben durchweg entzündlicher Natur und erscheinen entweder als seröser oder blutiger Katarrh, meist mit Anschwellung der Follikel verbunden, oder als einfache oder hämorrhagische Diphtheritis. Als charakteristisch für die Cholera betrachtet Virchow (Schmidt's Jahrb. 1852. p. 371) vorzugsweise das eigenthümliche Exsudat im Darmkanal (Cholerafluidum), welches häufig als fast reine Kochsalzlösung, manchmal als eine leicht albuminöse Flüssigkeit auftritt, die Epithelien ablöst, abspült, abmacerirt und dadurch ein emulsives Ansehen gewinnen kann. Durch Imbibition mit diesem Fluidum werden die Zotten, wie oben erwähnt wurde, ödematös, während die Imbibition derselben mit unverdautem fein vertheiltes Fett enthaltenden Chymus ein milchiges Ansehen der Zotten bedingt, welches, wie schon Böhm gezeigt hat, auf einem Fettgehalt derselben beruht. Das Constanteste nächst dem Cholerafluidum ist dann nach Virchow die psorenterische Eruption, die Anschwellung der Follikel, die indess auch in unzweifelhaften Fällen von algider Cholera fehlen kann. Diese Anschwellung ist daher für die Cholera durchaus nicht charakteristisch; es ist eben nur eine acute Hypertrophie der Follikel, in welchen man, wie im normalen Zustande, kern- und zellenartige Gebilde, höchstens gemischt mit feinkörnigem Fett findet. Auffallend aber ist besonders ihre Grösse und die Ausdehnung der Eruption, die bisweilen vom Munde bis zum After reicht.

Wesen und Aetiologie der Krankheit.

Der Mangel für die Cholera wirklich charakteristischer anatomischer Veränderungen erklärt hinreichend die Unzahl fruchtloser Theorieen, welche seit dem ersten Auftreten der Seuche aus den erklärungssüchtigen Köpfen der Aerzte hervorgegangen sind. Ist man ja selbst so weit gekommen, die Cholera ganz einfach als eine Rückenmarkskrankheit zu deuten, mögen

mie im Gefolge der Cholera mehr durch eine blosse Functionsstörung, als durch materielle Veränderungen der Niere bedingt werde. Dagegen macht Frerichs mit Recht darauf aufmerksam, dass dem blossen Auge die Obstruction der Harnkanälchen durch Exsudat leicht entgehen könne, selbst wenn sie weit gediehen ist, und dass daher die Angaben über das Fehlen anatomischer Veränderungen in den Nieren nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen seien.

*) Hamernjk glaubt, dass dieser Befund auch ausserhalb der Cholera epidemica in den Leichen solcher Individuen vorkomme, welche nach profusen Ausleerungen im Verlaufe einer andern Krankheit gestorben sind, und dass wir die wesentlichen anatomischen Charaktere, welche die Cholera constituiren, nicht kennen.

sich nun pathische Veränderungen in demselben nachweisen lassen oder nicht! Auch der Vagus und besonders der Sympathicus, diese unschuldigen Opferlämmer, müssen wieder herhalten und eine Basis für mehr oder minder geistreich ersonnene Theorieen abgeben. Die Deutung der Cholera als einer primären Nervenaffection, in deren Folge erst Alterationen der Blutmischung eintreten sollen, hat sich in der That viele Anhänger verschafft, unter denen vorzugsweise Eisenmann, Siebert, Günsburg, Lindgren und Hamburger zu nennen sind.

Zur Stütze dieser Ansicht hat man sich besonders auch auf den Zusammenhang der Cholera mit dem Wechselfieber bezogen. Man hat eine Verwandtschaft beider Krankheiten angenommen und sogar behauptet, dass die Cholera epidemisch nur in solchen Gegenden auftrete, wo auch Malariakrankheiten, besonders Intermittens, zu Hause sind. Wenn auch diese letzte Ansicht sich durchaus nicht bestätigt, so kann man doch eine Beziehung der beiden Krankheiten zu einander nicht ganz wegleugnen. Mit dem Jahre 1845—46, wo sich in Ostindien die neueste grosse Choleraepidemie ausbildete, traten in der ganzen nördlichen Erdhälfte die Wechselfieber in enormer Ausdehnung auf. Wo aber die Cholera wirklich auftrat, da verschwanden die Intermittentes und kehrten erst nach dem Aufhören der Cholera wieder zurück*). Beachtenswerth sind auch die von C. W. Bell mitgetheilten Thatsachen über die 1842 in Persien beobachtete Herausbildung der Cholera aus Wechselfiebern. Die letzteren traten in sehr verschiedenen Formen, häufig als intermittirende Neurosen auf; allmälig gesellte sich dazu Erbrechen, Durchfall, Krämpfe, in der Form einer Cholera intermittens, während bei anderen Kranken Anfälle auftraten, die der Cholera fast in jeder Beziehung glichen, nur mit dem Unterschiede, dass die copiösen Exsudationen nicht auf der Darmschleimhaut, sondern auf der äussern Haut oder im subcutanen Bindegewebe erfolgten, so dass eine allgemeine oder partielle Wassersucht in wenigen Stunden sich ausbildete. Ja in einem Falle schwitzte der ganze Körper, mit Ausnahme der Brust, eine grosse Menge eiskalten Wassers aus und der Kranke war kälter, als je ein Cholerischer mit profusen Durchfällen. Der Tod erfolgte zuweilen sehr rasch durch Oedema pulmonum. Alle diese verschiedenen Krankheitsformen wichen endlich der wahren Cholera.

Da ich mich nur auf die Mittheilung von Thatsachen beschränken will, so übergehe ich auch die vielfachen Versuche, ein bestimmtes ätiologisches Moment für die Cholera zu ergründen. Geo- und mineralogische Einflüsse, atmosphärische Elektricität und Erdmagnetismus, Miasma animatum u. s. w., sind wieder hervorgesucht worden, ohne dass für die Wirksamkeit des einen oder des andern auch nur ein sicherer Beweis beigebracht worden ist. Auch über die Contagiosität und Nichtcontagiosität der Krankheit (S. Canstatt, II. 432) sind viele, oft diametral entgegengesetzte Ansichten laut geworden, aus deren Vergleichung sich kein sicherer Schluss ziehen lässt. Die Contagiosität, wie es einige gethan haben, ganz abzuleugnen, halte ich für sehr voreilig, denn zu viele und genau beobachtete Thatsachen stellen die Möglichkeit derselben unter gewissen Verhältnissen unzweifelhaft fest. Wenn Canstatt das gleichzeitige oder successive Befallenwerden mehrerer Individuen in einer Familie

*) Heusinger (Canstatt's Jahresber. f. 1848, II. p. 341) erklärt dies daraus, dass da beide Krankheiten ursprünglich von gleichem Wesen sind, alle die sonst Fieber bekommen haben würden, nun die Cholera bekamen.

nicht für einen Beweis der Contagiosität gelten lassen will, so muss ich mich entschieden gegen diese Ansicht aussprechen. Warum sterben denn nicht selten ganze Familien schnell an der Cholera aus, während alle anderen in demselben Hause wohnenden Individuen, falls sie nicht mit der erkrankten Familie in Berührung gekommen sind, verschont bleiben? und dieser Fall kommt oft genug vor, ohne dass man seine Zuflucht zu der Annahme einer auf jene Familie gemeinsam wirkenden Schädlichkeit nehmen kann. Freilich steht so viel thatsächlich fest, dass die Verbreitung der Cholera im Ganzen und Grossen nicht von Contagion herzuleiten ist; dadurch ist aber die Möglichkeit der Contagiumsentwicklung noch keineswegs ausgeschlossen, und dieser Umstand hat gerade für den praktischen Arzt Bedeutung. Die Bedingungen, unter welchen sich das Contagium bildet, sind uns, mit Ausnahme der abgesperrten, unreinen Luft in überfüllten Krankenzimmern, noch eben so unbekannt, wie die Natur und Beschaffenheit des Contagiums selbst. Versuche, die hierüber allein entscheiden könnten, lassen sich, wenn nicht Aerzte selbst ihr Leben der Wissenschaft zu Gebote stellen wollen, an Menschen wohl schwerlich anstellen. Doch verdient jedenfalls bemerkt zu werden, dass bei einigen im Choleralazareth hierselbst von Dr. Stich und Meyer vorgenommenen Experimenten an Hunden durch Einführung von Choleraflüssigkeiten in den Darm und die Venen eine Uebertragung der Krankheit möglich schien. Wenigstens starben mehrere dieser Hunde unter Erscheinungen, die denen der Cholera des Menschen sehr ähnlich waren *).

Indem wir nun die Contagiosität der Cholera als Ursache ihrer epidemischen Verbreitung läugnen, sondern derselben nur in engeren Kreisen und unter bestimmten, meistens unbekannten Bedingungen einen Einfluss einräumen, suchen wir umsonst nach einer Erklärung jener gewaltigen Epidemieen, und streben vergeblich das Räthsel zu lösen, wesshalb nach jahrelanger Ruhe, wo man der tödtlichen Seuche fast nicht mehr gedachte, dieselbe im Jahre 1848 plötzlich sich von neuem aufraffte und verheerend die stürmisch bewegte Welt durchzog. Die Cholera ist bekanntlich in Ostindien endemisch, herrscht daselbst alle Jahre, doch nur in einzelnen Jahren in grosser Ausdehnung. Ein solches Jahr war 1845. Sie verbreitete sich langsam während der beiden folgenden Jahre bis in das südliche Russland und nach Constantinopel, von wo aus sie mit dem Beginn des Jahres 1848 einen rascheren Gang nahm. Im Februar erschien sie in der Wallachei, im Juni im nördlichen Russland, Ende Juli in Berlin, im October in England und Holland, im December in Belgien und Frankreich. So zog sich die Krankheit in den meisten europäischen Ländern, aber auch in Asien, Amerika und Algier bis weit in das Jahr 1849 hinein, und erst 1850 beschränkte sich die Epidemie auf einzelne Localitäten, wo sie allmälig erlosch. Ueberall, wo die Krankheit auftrat, folgte sie, ähnlich wie in den früheren Epidemieen, den Flussthälern, Seeküsten und Sumpfniederungen, ebenso häufig aber den Wegen des Handels, der Schifffahrt und grossen Menschenzügen, z. B. den nach Mecca pilgernden Caravanen. Die Verschleppung des Contagiums durch Schiffe ist durch viele authentische Beweise unzweifelhaft geworden.

Verhältniss der Cholera zu anderen abnormen und krankhaften Zuständen. — Die Schwangerschaft übt nach

*) Dagegen lässt sich indess anführen, dass auch andere faulende Flüssigkeiten, die durchaus nicht von Cholerakranken herrühren, ähnliche Erscheinungen bei Thieren erzeugen können.

den Untersuchungen von Bouchut gar keinen Einfluss auf die Cholera; die letztere erscheint und verläuft ebenso, wie bei Nichtschwangeren. Dagegen veranlasst die Cholera bei Schwangeren, wenn sie mit einer mittleren Intensität auftritt, oft Abortus, sei es nun durch Uteruskrämpfe, sei es durch Absterben des Fötus. Bei sehr grosser Intensität der Cholera aber bleibt der Abortus aus, weil die Kranke zu rasch stirbt, ehe es zu demselben kommt. Ausnahmsweise kann aber auch in solchen intensiven Fällen Genesung eintreten, ohne dass die Kranken dabei abortiren. Uebrigens will man eine besondere Disposition der Schwangeren oder Wöchnerinnen zur Cholera beobachtet haben. Der Abortus erfolgt seltener im algiden Stadium, als während der Reaction*).

Die Behauptung einiger französischer Hospitalärzte**), dass die Syphilis eine gewisse Immunität gegen die Cholera begründe, ist von anderer Seite her durch Thatsachen widerlegt worden. Dagegen hat sich eine Beziehung, in der Regel eine antagonistische, zwischen der Cholera und dem Schweissfriesel (S. Miliaria) herausgestellt, wenn auch noch keine klare Einsicht in das Wesen dieser Beziehung gewonnen worden ist. Nach Briquet und Mignot trat die Cholera zu acuten Krankheiten nie auf der Höhe, sondern im Beginne oder am Ende derselben hinzu, und zwar immer in einer milderen Form, ohne grosse Intensität der asphyktischen Erscheinungen. Bei allen an Bronchitis und Pneumonie Leidenden verloren sich die localen Symptome fast unmittelbar nach dem Eintritt der Cholera. Auch rheumatische und neuralgische Affectionen wurden durch dieselbe gehoben oder wenigstens gemildert. Bei Phthisikern nehmen Husten, Dyspnoe, Auswurf ab, kommen aber, wenn die Kranken die Cholera überstehen, mit um so grösserer Intensität wieder zum Vorschein. Ebenso vermindern sich während der Dauer der Cholera die Secretionen beim Fluor albus, bei chronischen Katarrhen, sowie die serösen Infiltrationen herzkranker Individuen und seröse Ergüsse in der Brusthöhle. Man findet dann bei der Section die Hyperämie der inneren Organe verschwunden und dieselben blutleer. Bei einem von Limousin beobachteten Cholerakranken, der lange Zeit am Ikterus gelitten hatte, erhielt die Haut nach wenigen Tagen ihr normales Aussehen wieder, indem das Gallenpigment resorbirt worden war.

Behandlung.

Die specielle Anführung der Literatur, welche die Therapie der Cholera zum Gegenstande hat, glaube ich mir und dem Leser um so eher ersparen zu können, als trotz der Reichhaltigkeit derselben die Praxis wenig oder gar keinen Nutzen davon gezogen hat. Ich werde mich daher auf die Besprechung der in den neuesten Epidemieen mit Vorliebe angewandten und mit Gewissenhaftigkeit geprüften Mittel und Methoden beschränken.

Man will die Beobachtung gemacht haben, dass gewisse Einflüsse einen Schutz gegen die Ansteckung der Cholera gewähren, z. B. das

*) Nach Devilliers geht in solchen Fällen die Entbindung wegen der bedeutenden Relaxation der Geburtswege stets leicht von Statten, und dennoch ist wegen der eigenthümlichen Beschaffenheit des Blutes keine Hämorrhagie zu befürchten.

**) Auch der russische Arzt Mazonn stellt diese Behauptung mit grosser Bestimmtheit auf.

Ausladen von Kohlenschiffen, das Arbeiten in Pulvermühlen oder Tabaksfabriken, die Bearbeitung von gebranntem Kalk oder Knochen. Ich glaube indess, dass alle diese Einflüsse sich in prophylaktischer Beziehung eben so wenig bewähren dürften, als die von Manchen behauptete desinficirende Wirkung des Chlors. Auch die Schrecken verbreitenden Absperrungen und Schutzmaassregeln, welche letzteren beim ersten Auftreten der Seuche sogar von den Aerzten nicht verschmäht wurden, hat man als nutzlos mit Recht bei Seite gelegt.

Unter den Methoden, welche man neuerdings gegen die Cholera empfohlen hat, steht, der Richtung der Zeit folgend, obenan.

Die Behandlung mit kaltem Wasser. Die Stimmen der Aerzte über den Erfolg dieser Kur sind sehr getheilt. Während einige von kalten Abreibungen, nassen Einschlagungen, überhaupt von der Priessnitz'schen Wasserkur sehr entschiedene und rasche Erfolge gesehen haben wollen, berichten Reinhardt und Leubuscher nur, dass ihnen der innere Gebrauch des Eises und Eiswassers gute Dienste geleistet habe, oft auch kalte Begiessungen und Abreibungen des Körpers mit Eis. Dagegen sahen sie nach dem Einschlagen in kalte ausgerungene Tücher zwar profuse Schweisse ausbrechen, die indess die Krankheit nicht besserten, indem die Cyanose dabei fortbestand oder gar noch zunahm. Keber (Preuss. Vereinszeit. 1849. Nov.) lässt die Kranken nur bis zur Erwärmung, höchstens bis zum gelinden Schweisse, in den nassen Laken eingewickelt liegen, vermeidet aber starke Schweisse, und will durch diese Behandlung im Verein mit kalten Abreibungen, grossen Sinapismen und einer durch Oeffnen der Fenster bewirkten reinen Luft im Krankenzimmer von 32 Kranken 24 geheilt haben, ohne dass das Typhoid eingetreten wäre. Leider haben die Erfahrungen anderer Aerzte und an anderen Orten diese gerühmten Wirkungen der Kaltwasserkur durchaus nicht bestätigt. Dass man auch die Behandlung mit heissem Wasser (als Bad, Getränk und Klystier, sogar als heisser Wasserdampf) versucht und sogar ihren Erfolg gerühmt hat, ist leicht erklärlich in einer Krankheit, zu deren Hauptsymptomen das enorme Sinken der Körpertemperatur gehört.

Die Verzweiflung der Aerzte, die der furchtbaren Krankheit machtlos gegenüberstanden, führte natürlich zu den abenteuerlichsten Heilversuchen, die den abentheuerlichsten Theorieen der einzelnen vollkommen entsprachen. Indem einige die Haut der Wirbelsäule mit dem Glüheisen tractirten, die unteren Extremitäten in den Junod'schen Saugapparat spannten, oder den ganzen Körper mit wollenen Lappen oder mit scharfen Substanzen, z. B. Tinctura Capsici, frottirten, suchten andere in dem allesvermögenden Galvanismus, in den Einathmungen von Sauerstoff, Kohlenoxydgas oder Chloroform vergeblich das heilbringende Specificum.

Der Versuch, durch Inhalationen gegen die Cholera zu wirken ist ohne Zweifel dadurch gerechtfertigt, dass die Anwendung innerer Mittel durch das anhaltende Erbrechen in vielen Fällen sehr zweifelhaft in ihrem Erfolge wird. Man hat desshalb auch andere Organe, z. B. die Harnblase, zur Application benutzt, mochte man nun bloss reichliche Mengen Wasser in dieselbe spritzen (Piorry), oder Wasser, in welchem Arzneistoffe, Opium, Strychnin u. a. gelöst waren. Leider haben alle diese Versuche kein besseres Resultat geliefert, als die zahllosen Experimente mit den verschiedenartigsten Arzneimitteln*), deren ausführlichere Besprechung hier nicht am

*) Was von der Wirksamkeit aller dieser, oft mit grosser Emphase als wahrhafte Specifica verkündeten Mittel zu halten sei, wird der Leser aus der fol-

Orte sein würde. Der Erfolg derselben dürfte wahrlich im Allgemeinen ein nicht viel grösserer sein, als derjenige des in einer populären Cholera-schrift gegebenen Rathes, täglich den 91. Psalm zu beten und eine Mischung von Stielen und Kernen verschiedener Kirschsorten zu geniessen. Eine Zeitlang glaubte man in einem kräftig stimulirenden Mittel Carbo trichloratus (dreifach Chlor-Kohlenstoff) ein mächtiges Choleramittel gefunden zu haben. Die Untersuchungen darüber haben indess nur zu dem Resultat geführt, dass die weniger schweren Fälle der Cholera (die auch anderen Mitteln, und eben so gut einem rein exspectativen Verfahren weichen) dadurch geheilt (!) werden. Mit der Steigerung der Krankheits-intensität wurde die Wirkung immer unsicherer und in den ganz schweren Fällen blieb das Mittel, wovon ich mich selbst überzeugt habe, fast immer wirkungslos. Ich kann daher trotz aller Bemühungen und Versuche diese wenigen Andeutungen über die Therapie der Cholera nicht besser, als mit Canstatt's vor fünf Jahren ausgesprochenen Worten schliessen: „Wir befinden uns gegenüber einer mächtigen Vergiftung, gegen die wir kein Gegengift kennen. Ist die vom Organismus aufgenommene Dosis des Giftes eine solche, dass sie rasch zerstörend die regenerirenden Thätigkeiten desselben lähmt, so bleiben auch alle activen Bemühungen des Arztes fruchtlos. Nur dort, wo die Naturheilkraft selbst das Beste zu thun vermag, kann er durch symptomatisches Verfahren und als Minister naturae mitwirken und den günstigen Ausgang der Krankheit befördern helfen."

IV. Ruhr. Dysenteria.

Fouguet, Bullet. de l'acad. de méd. T. VIII. Nr. 19 u. 20. — Leroy und Marcé, Journ. de la sect. de méd. de la soc. academique, Vol. XVIII. livr. 85. — Burchardt, Königsb. Prov. San. Ber. f. das 2. Sem. 1841. Königsberg 1843. — Bouchut, Journ. de méd. Aug. 1843. — Sicherer, Würtemb. med. Corr.-Bl. 1843. Nr. 31. — Valleix, Bullet. général de thér. Mars 1845. — Cambay, de la dysentérie et des maladies du foie, qui la compliquent. Paris, 1847. — Gluge, Atlas d. pathol. Annal. 18 Lief. — Finger, Prager Vierteljahrschr. Bd. IV. — Baly, Lond. med. Gaz. Oct. 1849. — Oesterlen, Zeitschr. f. ration. Med. Bd. VII. — Deutsch, Preuss. Vereinszeit. 1850, Nr. 24. — Frick, Amer. Journ. Oct. 1851. — Santlus, Casp. Wochenschr. 1851, Nr. 43. 44.

Pathologische Anatomie.

Dass die Ruhr nicht als eine einfache Entzündung des Dickdarms zu betrachten sei (Canstatt, II. 476), ist wohl jetzt allgemein anerkannt, wenn auch der auf den Darm localisirte Krankheitsprocess sich hauptsächlich durch Producte der Entzündung zu erkennen giebt. Wir finden hier ein ganz ähnliches Verhältniss, wie in der Cholera, welche doch kein ver-

den, noch bei weitem nicht erschöpfenden Zusammenstellung derselben leicht ersehen: Chlorwasser, Chloroform, Blausäure, Schwefel- u. Salpetersäure, Schwefel, Phosphor, doppelt kohlensaures Ammoniak, Liq. ammon. caustici, Kochsalz, Plumbum aceticum, Calomel, Mercurialeinreibungen, Schwefelquecksilber, Argentum nitricum, Brechweinstein, Eisen, Camphor, Secale cornutum, Oleum terebinthinae, Tannin, Rad. Sumbul, Cannabis indica und viele andere. Welches eifrige Kramen in dem grossen Kehrichtfasse der Materia medica! Nun, man hat wenigstens die Auswahl. Man wähle und — prüfe!

nünftiger Arzt für eine reine Darmentzündung erklären wird. Was nun die pathologische Anatomie der Dysenterie betrifft, so bieten die von den Autoren gegebenen Schilderungen wenigstens auf den ersten Blick viele Verschiedenheiten dar, die aus verschiedener Auffassung hervorgegangen und wohl auch in Differenzen der Epidemieen und der Krankheitsstadien begründet, doch bei sorgfältiger Vergleichung wohl mit einander vereinbart werden können.

Eine Blutstase, Hyperämie der Darmschleimhaut, zumal des Dickdarms, ist unbedingt die erste Folge der Localisation des seinem Wesen nach unbekannten Krankheitsprocesses. Der Grad dieser Stase ist unter verschiedenen Verhältnissen ebenfalls verschieden. Entweder bedingt sie nur einen Darmkatarrh mit besonders vorwaltendem Ergriffensein der Darmfollikel (ganz ähnlich, wie wir es in der Cholera gefunden haben), oder es kommt auf und in der Schleimhaut durch intensivere Stase ein diphtheritisches Exsudat mit allen seinen Folgen zu Stande *).

Die Affection der Darmfollikel, welche den dysenterischen Katarrh begleitet, hat erst in der neueren Zeit eine sorgfältigere Beachtung gefunden. Die solitären Follikel **) erscheinen bis zur Hanfkorngrösse geschwollen, mit sichtbar erweiterten Ausführungsgängen, die beim Druck einen glasartigen Schleim, späterhin ein trübes, gelbes, eiterartiges Exsudat austreten lassen. Durch Verschwärung derselben können anfangs kleine, runde, später durch Zusammenfliessen benachbarter mehr oder minder ausgebreitete Ulcerationen entstehen, welche sich bis auf das submucöse Bindegewebe, selten bis aufs Peritonaeum verbreiten, noch seltener das letztere perforiren. Gleichzeitig findet nun ein mehr oder minder intensiver Katarrh der Schleimhaut mit verschiedenen Graden von Röthung, Auflockerung und Erweichung derselben statt, wobei die Schleimhaut sich vielfach in Falten legt, häufig auch durch das im submucösen Gewebe gesetzte Exsudat (Canstatt, II. 479) ein warziges, drusiges Ansehen darbietet. In den höheren Graden der Krankheit, vielleicht auch unter gewissen epidemischen Verhältnissen schon früher, bildet sich nun auf der Schleimhaut ein diphtheritisches Exsudat, welches sich bis in die Schichten der Schleimhaut selbst hineinerstreckt, von grauweisser, röthlicher oder durch imbibirte Galle gelblicher Färbung, welches entweder grössere Darmpartieen gleichmässig bedeckt oder vorzugsweise an dem freien Rande der Kerkring'schen Falten angehäuft ist, wodurch dann das von Canstatt (II. 479) geschilderte Ansehen der Schleimhaut zum grossen Theil bedingt wird. Wie jedes diphtheritische Exsudat, ist auch dieses keiner Organisation fähig, wie denn auch die mikroskopische Untersuchung desselben nur abgestossene Epithelien, Schleimkörperchen, Blutkügelchen und eine amorphe moleculäre Masse nachweiset ***). Das diphtheritische Exsudat bedingt vielmehr eine Ne-

*) Nach Finger kommt diesen Exsudaten die Eigenschaft zu, nicht nur die Gebilde, auf denen sie haften, durch einen schnell fortschreitenden Auflockerungs- und Erweichungsprocess zu zerstören, sondern auch schnell in brandige Verjauchung überzugehen, und so ihrerseits wieder auf Verschlimmerung der Blutkrase zu wirken.

**) Cambay fand in der Hälfte der Fälle der von ihm in Algier beobachteten Ruhrkranken auch eine leichte Schwellung, bisweilen sogar Ulceration der Peyer'schen Plaques.

***) Wenn Finger von einer weiteren Metamorphose dieses Exsudats und von mehr oder weniger zahlreichen „Eiterzellen" in demselben spricht, so dürften die letzteren wohl nur als ein Product der umgebenden entzündeten Gewebe zu betrachten sein.

krotisirung der mit demselben infiltrirten Schleimhautpartieen, wodurch sich diese mitsammt dem Exsudate abstossen, als braune oder schwärzliche Brandschorfe auf der innern Darmfläche haften und endlich mehr oder minder ausgebreitete Substanzverluste, Ulcerationen, hinterlassen. Wir sehen daher die dysenterischen Geschwüre auf eine zwiefache Weise, 1) durch Ulceration der erkrankten Darmfollikel, 2) durch Nekrotisirung der Schleimhaut selbst zu Stande kommen. Diese letzteren Geschwüre haben aber nicht allein eine weit grössere Flächenausdehnung, als die meisten unter 1. aufgeführten, sondern auch eine grössere Tendenz zur Verjauchung in die Tiefe. Man findet oft das ganze Gewebe der Schleimhaut in grosser Ausdehnung zerstört und die innere Oberfläche des Darms von dem missfarbigen, durch infiltrirtes Exsudat verdickten und in zahlreiche, oft dicht an einander gedrängte Buckel erhobenen submucösen Zellgewebe gebildet, wodurch eine granulirte, drusige Beschaffenheit der innern Darmfläche hervorgebracht wird. Dazwischen findet man hie und da noch inselförmige Reste der Schleimhaut.

Obwohl diese bedeutenden Structurveränderungen im Darm bei chronischem Verlauf der Dysenterie häufiger vorkommen, werden sie doch auch bei acutem, und zwar in vorher völlig gesunden Individuen nicht selten angetroffen. Was den weitern Verlauf der Ulcerationen, die Durchbohrung des Peritonaeums, den Uebergang in Enterophthisis, die Vernarbung und dadurch bewirkte Stenose des Darmrohrs betrifft, so habe ich der von Canstatt nach Rokitansky entworfenen Schilderung nichts hinzuzufügen. Die Stenosen müssen hier um so leichter zu Stande kommen, als die grossen dysenterischen Geschwüre in der Regel eine ringförmige Gestalt haben und daher bei ihrer Vernarbung auch eine ringförmige Strictur hinterlassen.

Das im submucösen Gewebe gesetzte und die beträchtliche Verdickung der Darmwände bedingende Exsudat kann nun auch, und zwar vorzugsweise in den Fällen, wo der diphtheritische Process auf der freien Fläche der Schleimhaut in hohem Grade entwickelt ist, sich in Eiter umwandeln, worauf man unter der Schleimhaut förmliche Abscesse, welche zugleich nekrotisirtes und entartetes Bindegewebe enthalten, antrifft (Cambay's Dysenteria phlegmonosa). Durch das Zusammenfliessen solcher benachbarter Abscesse wird die Schleimhaut in grösserer oder geringerer Ausdehnung von der Muskelhaut abgehoben und es bilden sich dann vorzugsweise im S. romanum und im Mastdarm fistulöse Gänge in den Darmwänden. Auf diese Weise kann die Schleimhaut stellenweise von den übrigen Häuten ganz abgelöst und als ein nekrotisirter Cylinder oder in Form von Fetzen schon während des Lebens mit dem Stuhlgange entleert werden, nicht immer mit tödtlichem Ausgange *).

Nach dieser flüchtigen Skizzirung der hervortretendsten Structurveränderungen im Darmkanal selbst **) werfen wir noch einen Blick auf die Anomalieen, welche in anderen Organen angetroffen werden.

*) Man verwechsle indess damit nicht den Abgang losgestossener diphtheritischer Membranen. Eine genaue mikroskopische Untersuchung ist daher unerlässlich.

**) Wir haben diese Veränderungen als die Folgen einer Entzündung betrachtet, wenn auch dieselbe nur als die Localisirung eines unbekannten allgemeinen Krankheitsprocesses angesehen werden kann. Davon abweichend lässt Gluge die Dysenterie als eine Hämorrhagie des Dickdarms be-

„Secundäre Alterationen der Leber," sagt Canstatt (II. 480), „scheinen in der ostindischen und amerikanischen Ruhr häufiger vorzukommen, als in unserem Welttheile." In der That enthalten die Schriften der in den Tropen practicirenden Aerzte eine Menge von Thatsachen, welche diesen Ausspruch bestätigen, und ich verweise desshalb vorzugsweise auf die Werke von Annesley und Cambay, welcher letztere die in Algier von ihm sehr häufig beobachtete Dysenteria hepatica umständlich beschrieben hat. In dieser Form, zumal wenn sie chronisch geworden ist, findet man neben den beschriebenen Alterationen im Colon auch weit häufiger, als in der gewöhnlichen Ruhr, den Magen und Dünndarm ergriffen, zumal Hyperämieen und Aufwulstungen der Schleimhaut. Immer aber ist die Leber dabei hyperämisch, angeschwollen, entzündet, und der Sitz mehr oder minder zahlreicher Abscesse. Die Ansicht von Budd, dass diese Abscesse secundär in Folge der dysenterischen Geschwüre und davon herrührender Pyämie des Pfortaderblutes entstehen sollen, ein Gegenstand, auf den ich bei den Leberkrankheiten noch einmal zurückkommen werde, lässt sich trotz der scharfsinnigen Durchführung durch keinen stricten Beweis rechtfertigen. Vielmehr scheint die Krankheitsursache, die in jenen heissen Ländern den Darmkanal in Form der Dysenterie afficirt, gleichzeitig auch die entzündlichen Vorgänge innerhalb der Leber zu erzeugen.

Was nun die chronische Ruhr betrifft, deren Dauer sich einige Monate hinziehen kann, so findet man bei der Section bisweilen seröse Ansammlungen in der Bauchhöhle und an den unteren Extremitäten, und die Mesenterialdrüsen in der Regel beträchtlich angeschwollen. Im Uebrigen aber sind die Leichenerscheinungen dieselben, wie in der acuten Form, nur mit dem Unterschiede, dass man einen Theil der Geschwüre häufiger im Zustande beginnender oder schon vollständiger Vernarbung antrifft. Die für das Leben so gefährlichen ringförmigen Darmstricturen sind daher vorzugsweise eine Folge der chronischen Ruhr. Cambay macht besonders auf die ungemein starke Contraction dieser Narben aufmerksam.

ginnen, zuerst in den Lieberkühnschen Follikeln, deren umspinnende Capillargefässe der Sitz einer lebhaften Injection werden. Der Faserstoff des ergossenen Blutes wird dabei entweder nach aussen entleert, hängt geronnen, schwarzroth oder gelblich gefärbt zwischen den Villositäten, in deren Intervallen er wie die Zähne in den Alveolen gelagert ist, oder sitzt in den Follikeln fest und bildet mit den Blutkörperchen warzige, mit einiger Mühe ablösbare Erhabenheiten auf der Schleimhaut. Indem nun die Blutkörperchen allmälig eine braune oder gelbliche Farbe annehmen, wird die Schleimhaut gelblich, grünlich, schwärzlich und gleicht einer rissigen mit Moos besetzten Baumrinde, oder zuweilen auch einer einförmigen falschen Haut (!). Entfärbt sich das in der Schleimhaut ergossene Blut schwärzlich braun, so kann man diese Haut leicht für brandig halten, obwohl ihre Structur ganz normal ist. Auch die Zell- und Muskelhaut können an der Blutung Theil nehmen, und verdicken sich dabei. Zuweilen, jedoch nicht nothwendig, tritt Verschwärung der Schleimhautfollikel ein, wodurch sich sehr unregelmässige, buchtige, mit nach innen umgeworfenen Rändern versehene Geschwüre bilden. Gluge nimmt eine hämorrhagische und eine ulceröse Ruhr an. Die erstere soll der letztern immer vorangehen. Eine rein exsudative Form hält er für zweifelhaft. Die Dysenterie ist entweder primitiv oder consecutiv, welche letztere Gluge in Folge von Pyelitis beider Nieren und von Variola beobachtete.

Symptome.

Mit Uebergehung der von Baly in den schleimigen Ausleerungen Ruhrkranker gefundenen Pilzbildungen, welche mit den in den Cholerastühlen nachweisbaren grosse Aehnlichkeit haben und wohl auch nur als Zersetzungsproducte zu betrachten sind, wende ich mich sofort zu den von Oesterlen und Schmidt angestellten chemischen Untersuchungen der Ruhrstühle. Besonders wichtig ist nach denselben der bedeutende Albumengehalt der Ausleerungen. Im Anfange und in der intensiven Periode der Ruhr ist sowohl der procentische Gehalt der Stühle an Albumen, wie auch der absolute tägliche Verlust desselben grösser, als im spätern Verlaufe oder während der milderen Periode der Krankheit. Je heftiger diese ist, um so wasserreicher und albuminöser sind die Stühle. Selbst bei Verschlimmerungen der Ruhr zeigt sich die Rückwirkung davon in der Menge und noch sicherer im Albumengehalt derselben. Innerhalb drei Wochen gehen durchschnittlich 900 — 1000 Grammes Eiweiss auf diese Art verloren. Ein solcher Abgang von Eiweiss findet sich nun bei keiner andern Form von Durchfall, und muss, wenn man noch den bedeutenden Verlust von Blutkörperchen und Salzen mit in Anschlag bringt, Anämie und Hydrämie natürlich zur Folge haben, um so mehr, als ein Ersatz dieses Verlustes fast gar nicht stattfindet und durch die fortwährenden Schmerzen, durch Tenesmus und Schlaflosigkeit der Organismus überdiess in hohem Grade geschwächt wird. So erklärt sich die Leere und Kleinheit des Pulses, die nicht selten bei jungen sensibeln Menschen eintretenden Ohnmachten, und durch die stärkere Aufsaugung der rasche Verfall der Gesichtszüge, das Einsinken des Augapfels, das Schwinden alles Turgors. Auch die Verminderung der Harnsecretion ist eine Folge jener copiösen Ausleerungen. In mehreren Fällen betrug der in 24 Stunden gelassene Harn nicht über 4 — 600 Grammes und zeigte bei einem specifischen Gewicht von 1010—1012 alle Eigenschaften des sogenannten anämischen Harns.

Bisweilen behalten die Ausleerungen der Ruhrkranken nicht immer dieselbe Beschaffenheit. Es giebt Epidemieen, wie z. B. die von Finger in Prag beobachtete, wo die krankhaften Stühle mit ganz normalen faeculenten abwechseln, so dass ein- bis zweimalige kothige Entleerung noch nicht zu einer günstigen Prognose verleiten darf.

Durch das Hinzutreten von Erbrechen, wie wir es z. B. in der Dysenteria biliosa (Canstatt, II. 489) beobachten, kann ein der Cholera sehr ähnliches Krankheitsbild geschaffen werden. Finger beobachtete z. B. in der Prager Epidemie 6 Fälle dieser Art mit Cyanose, Verlust der Stimme, kalter Haut, Wadenkrämpfen und fand nach dem Tode (in 4 Fällen) neben den gewöhnlichen Erscheinungen der Dysenterie einen Katarrh oder selbst diphtheritische Entzündung der Magenschleimhaut.

Die Empfindlichkeit beim Druck auf die dem Verlauf des Colons entsprechende Partie des Unterleibs ist, zumal in den intensiveren Fällen von Ruhr, eine b kannte Erscheinung. Sie ist selbst dann vorhanden, wenn der Unterleib spontan durchaus nicht schmerzt und sogar eingesunken ist. Merkwürdig ist dabei der Unterschied je nach den Localitäten, an welchen die Ruhr, auftritt. So fand z. B. Cambay in Algier die Empfindlichkeit am stärksten in der linken Regio iliaca, Annesley in Indien dagegen in der rechten, was wohl davon herrührt, dass in Ostindien vorzugsweise die untere Partie des Ileum und das Coecum, in Algier hingegen die Flexura sigmoidea und der Mastdarm vorzugsweise von der Dysenterie heimgesucht werden.

Von einer sehr erheblichen Intensität sind die Symptome in derjenigen Varietät der Ruhr, welche Cambay uuter dem Namen Dysenteria phlegmonosa beschrieben hat, bei welcher sich nämlich Eiterung und Abscessbildung in dem infiltrirten submucösen Gewebe einstellt und schliesslich die Schleimhaut abgehoben und in Fetzen oder cylinderförmiger Gestalt aus dem After entleert wird. Dies zeigte sich vorzugsweise bei jungen robusten Individuen, die erst vor kurzem in Algier angekommen waren, bei starker Hitze sich enorm angestrengt hatten und nicht gleich im Beginn der Krankheit sorgfältig behandelt worden waren. Eine sichere Diagnose dieser Form während des Lebens ist indess um so weniger möglich, als die Eiterung im submucösen Gewebe nicht immer in der ganzen Ausdehnung des Dickdarms gleichmässig stattfindet, sondern an einer Stelle schon beendet sein kann, während sie an der andern erst beginnt. In solchen Fällen werden die Symptome im Ganzen einen milderen Charakter bekommen, der mit dem der gewöhnlichen Dysenterie ziemlich übereinstimmt. — Bisweilen entsteht im Verlaufe einer heftigen Dysenterie in der Coecalgegend oder an einer andern Stelle des Dickdarms ein fixer, sehr lebhafter, durch die Seitenlage und schon durch leisen Druck zunehmender Schmerz mit einer fühlbaren Härte und Renitenz und Gasauftreibung des Unterleibs, wobei nur flüssige aus Schleim und Blut bestehende Ausleerungen erfolgen. In diesen Fällen findet meistens eine heftige Entzündung aller Häute des Dickdarms mit beträchtlicher Verdickung des submucösen Gewebes und spastischer Constriction der Muskelhaut statt, wodurch an der betreffenden Stelle eine Verengerung des Darmrohrs entsteht, die Excremente sich oberhalb derselben anhäufen und nur die flüssigen Theile unter grossem Tenesmus passiren. Unter diesen Umständen ist eine tiefgreifende Nekrotisirung an der Stelle der Constriction und in deren Folge Durchbohrung der Darmwand zu fürchten.

Die chronische Dysenterie, nach Canstatt (II. 492) nur ein in fortbestehender Ulceration des Darms oder in krankhaft gesteigerter Thätigkeit der Darmfollikel begründeter Symptomencomplex, geht in der Regel aus der acuten Form hervor, zumal wenn der Kranke durch eigene oder des Arztes Schuld, oder durch die Ungunst der Verhältnisse vernachlässigt wird. Nur selten tritt sie primitiv auf, höchstens in den heissen Ländern bei erschöpften Soldaten (Cambay). Je mehr Rückfälle (Canstatt, II. 491) die acute Dysenterie gemacht hat, um so leichter ist der Uebergang in die chronische Form und um so unheilbarer wird dieselbe. Die Bezeichnung „chronische Dysenterie" passt übrigens erst auf diejenigen Fälle von Ruhr, die nach einer Dauer von 25—30 Tagen noch keine erhebliche Abnahme der Symptome zeigen.

Canstatt hält es zwar für wünschenswerth, dass eine strengere Schärfe der Diagnose diese „unbestimmte Bezeichnung" allmälig ganz aus der Pathologie der Ruhr verbannen möge. Es ist indess nicht einzusehen, wesshalb dies geschehen soll. Sind auch in der That die krankhaften Erscheinungen während des Lebens im Allgemeinen die der Enterophthisis, so dürfte doch der Name „chronische Dysenterie" schon desshalb beizubehalten sein, weil er uns die Pathogenie dieser Darmgeschwüre immer ins Gedächtniss zurückruft, und man auch bei den Sectionen solcher Kranken Structurveränderungen antrifft, die zum Theil nur der dysenterischen Enterophthisis angehören. Bemerkenswerth ist, dass die Palpation des Unterleibs in der chronischen Dysenterie nicht selten im Verlauf des Dickdarms eine teigige Beschaffenheit oder stärkere Resistenz ergiebt, welche nach den Ergebnissen der Sectionen von der Verdickung der Darmwandungen herrührt. Um dieselbe aber zu fühlen, ist oft eine feine Ausbildung

des Tastsinns in den Fingerspitzen nöthig. Die Empfindlichkeit gegen Druck erstreckt sich besonders von der linken Fossa iliaca bis in die Regio hypogastrica. Ist auch der Tenesmus seltener und geringer, als in der acuten Form, so klagen die Kranken doch immer über ein Gefühl von Schwere und Spannung im After, welches sie häufig zum Stuhlgang drängt. Auch die chronische Dysenterie complicirt sich, und zwar noch häufiger als die acute, mit Affectionen der Leber, besonders in den heissen Ländern. —

Unter den Complicationen der Ruhr (Canstatt, II. 490) ist die in Algier und in den Tropen sehr häufige mit Wechselfiebern hervorzuheben. Abgesehen davon, dass die letzteren in der Form der Intermittens perniciosa dysenterica auftreten und schon beim 3. oder 4. Anfall tödten können, sieht man auch in jenen Gegenden die Dysenterie häufig auf ein Wechselfieber folgen, seltener plötzlich aufhören und durch eine Intermittens ersetzt werden. Ebenso häufig ist die Complication mit dem in den Tropen herrschenden remittirenden Fieber. Nach Copland sollen Milzkrankheiten die Dysenterie, besonders der schwarzen Menschenraçen, häufig compliciren. Für die in Algier vorkommenden Ruhrfälle stellt Cambay dies in Abrede, indem er die Milz fast immer klein und consistent gefunden haben will *).

Aetiologie.

Was zunächst die geographische Verbreitung der Ruhr betrifft (Canstatt, II. 496), so sind zwar die heissen Länderstriche ihr vorzugsweise unterworfen; doch kommt sie auch in Grönland, Lappland und Kamschatka sehr häufig vor. In den Ländern, wo die Ruhr endemisch ist, erlangt sie im Frühjahr und Herbst, besonders nach Ablauf der Regenzeit, eine epidemische Ausbreitung, wahrscheinlich, weil dann durch die Ausdünstungen des Bodens eine um so stärkere Entwicklung jenes unbekannten Etwas, was wir „Ruhrmiasma" nennen, stattfindet. So tritt auch in Aegypten die Dysenterie, allein für sich oder in Verbindung mit der Pest, vorzugsweise nach den Ueberschwemmungen des Nils auf, und so erklärt sich wohl die auch von Canstatt hervorgehobene Beziehung der Ruhr zum Wechselfieber. Nach Cambay ist auch hier die elektrische Spannung der Atmosphäre einflussreich, indem derselbe während der Herrschaft von heftigen Stürmen und Gewittern häufige Exacerbationen und Recidive bei den Ruhrkranken beobachtet haben will. Dagegen zeigt sich gewöhnlich nach diesen Naturereignissen mit der dadurch herbeigeführten Reinigung der Luft eine Besserung im Verlauf der epidemischen Krankheiten.

Wo nun einmal das Ruhrmiasma, um mich dieses Ausdrucks zu bedienen, in der Atmosphäre enthalten ist, sind vielfache Ursachen, zumal Erkältung und Durchnässung, hinreichend, die Krankheit selbst ins Leben zu rufen. Wir sehen dies besonders häufig in den heissen Ländern, wo überhaupt jede Erkältung und Suppression der Hautabsonderung eine vermehrte Blutfülle der Darmschleimhaut erzeugt, während in unseren nördlichen Gegenden dieselben ursächlichen Momente weit mehr die Luftwege

*) Der Grund dieser Abweichung liegt nach Cambay vielleicht in den profusen blutigen Darmausleerungen und in der häufigen Anwendung des schwefelsauren Chinins von Seiten der französischen Militärärzte.

afficiren, und nur in den heissen Sommermonaten eine ähnliche Rückwirkung auf die Intestinalschleimhaut, wie in den Tropen, beobachtet wird. Was die übrigen ätiologischen Bedingungen der Ruhr betrifft, so verweise ich auf die umständliche Schilderung derselben bei Canstatt (II. 494).

Behandlung.

Während die Cholera, wie wir gesehen haben, die Aerzte zu zahlreichen neuen Heilversuchen aufforderte, beschränkten sich die letzteren in der Behandlung der Dysenterie auf die Anwendung der alten Mittel (Canstatt, II. 497 u. ff.) und versuchten nur die Wirkung derselben durch neue Combinationsweisen zu erhöhen. Es würde eine vergebliche Mühe sein, hier die Methoden einzeln aufzuführen, welche man gegen die während der letzten zehn Jahre in verschiedenen Ländern aufgetretenen Ruhrepidemieen in Anwendung gebracht hat. Ich kann nur Canstatt's Worte beistimmend wiederholen: „In einzelnen Epidemieen mag die auf Anwendung dieser Mittel folgende Besserung an ein specifisches Heilvermögen derselben glauben machen; der Zauber schwindet jedoch leider schnell, sobald sie die gleiche Wirkung in anderen Epidemieen versagen.“

Eine besondere Beachtung scheint mir das Verfahren von Hare (Edinb. med. and surg. Journ. Juli 1848) zu verdienen. Derselbe empfiehlt nämlich, mittelst eines elastischen, bis zur Flexura sigmoidea reichenden Spritzenrohrs täglich 3—6 Pint warmes Wasser (von 90° Fahr.) durch den Mastdarm zu injiciren. Drei bis vier solcher Einspritzungen sollen, ohne Beihülfe eines innern Mittels, zur Heilung hinreichen, und Hare behauptet bei diesem Verfahren in Indien innerhalb fünf Jahren keinen Ruhrkranken verloren zu haben. Man kann auch dem warmen Wasser einige Tropfen Laudanum, und wenn schon Geschwürsbildung auf der Darmschleimhaut anzunehmen ist, einige Gran Plumbum aceticum oder Argent. nitr. zusetzen. Ohne auf die von Hare zur Stütze dieser Methode geltend gemachte Theorie der englischen Aerzte näher einzugehen, welche bekanntlich in der Verhaltung irritirender Faeces im Dickdarm die Ursache oder wenigstens das Steigerungsmoment der Ruhr erblicken, bemerke ich nur, dass diese reichlichen Injectionen von warmem Wasser schon als eine Art von innerem Bad durch Fomentiren der Schleimhaut und Ausspülen der Darmsecrete sehr wohlthätig wirken können, zu welchem Zwecke auch schon früher (Canstatt, II. 507) Klystiere aus schleimigen, narkotischen Decocten, milden Oelen, Emulsionen, Eiweiss, Molken, Stärkemehl u. s. w. in Gebrauch gezogen wurden. Eisenmann (Canst. Jahresber. f. 1848. IV. 183) räth, auf ähnliche Erfahrungen bei anderen entzündlichen Unterleibskrankheiten gestützt, unmittelbar nach dem Abgang der Warmwassereinspritzung, mit welcher in der Regel Faeces entleert werden, sofort eine zweite copiöse Injection zu machen, weil diese in der Regel beim Kranken bleibt, und theils durch ihre längere Einwirkung, theils durch ihre Resorption einen heilsamen Einfluss ausübt. Dagegen darf nicht unerwähnt bleiben, dass andere Beobachter, z. B. Irving, in manchen Fällen, zumal wo die Leber mitleidet, nach den Injectionen nur eine vorübergehende Erleichterung eintreten sahen; ja bisweilen schienen dieselben sogar den Drang zum Stuhl zu steigern und die Ausleerungen häufiger zu machen.

V. Typhus.

a. Typhus im Allgemeinen und Typhus exanthematicus.

Vogel, Icones histologiae pathol. Leipzig 1844. — Ross, Lancet, 1843 Nr. 22—25. — Bartlett, the history, diagnosis and treatment of Typhoid and Typhus fever etc. Philadelphia 1842. — v. Gutceit, Beiträge zur Lehre von den typhösen Fiebern. Leipzig u. Riga 1842. — Küchler. Bad. med. Annalen Bd. IX. S. 529. — v. Röser, ibid. S. 495. — Reichel, Caspers Wochenschr. 1843, Nr. 38 u. 39. — Devay, revue méd. 1843, März, Mai, Juli. — Ilmoni, Oppenh. Zeitschr. Bd. XXV. S. 75. — Graves, System of clinical medicine. 1843. — Malcolm, Lond. and Edinb. monthly Journ. of med. sc. 1843, Nr. 1. — Pencock, ibid. Mai. — Gibson, Lancet, Dec. 1843. — Velten, Niederrhein. Organ. Bd. II. 1843. S. 339. — Dauvergne, Bullet. génér. de thér. 1843. p. 46. — Gaultier de Claubry, de l'identité du typhus et de la fièvre typhoide. Paris 1844. — van Halen, Annal. de la soc. méd. chir. de Bruges. T. V. — Rostan, Gaz. des hôpit. 1844. Aug. — Oct. — Reid, Oppenh. Zeitschr. 1844, Nr. 1. — Plagge, neue med. chir. Zeit. 1844, Nr. 41. — Horn, physio-pathologische Darstellung des Schleimfiebers etc. Augsburg 1844. — Hallmann, über eine zweckmässige Behandlung des Typhus. Berlin 1844. — Zehetmayer, Wiener Zeitschr. 1844, Heft 1. — Engel, Zeitschr. der Wiener Aerzte, Dec. 1844. — Becquerel und Rodier, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes im gesunden und kranken Zustande. Deutsch von Eisenmann. Erlangen 1845. S. 66—80. — Martin Solon, l'expérience, Febr. 1844. — De Renzi, il Filiatre Sebezio. Mai 1842. — Bureau, Arch. génér. Febr. 1843. — Morris, Prov. med. Journ. 6. Jan. 1844. — Ritchie, Monthly Journ. of med. sc. Oct. 1846. — Faure, Typhus différent de la fièvre typhoide etc. Toulon 1846. — Corrigan, Med. Times, April u. Mai 1846. — Löwenstein, med. Zeit. Russl. 1846. Nr. 8. — Heimann, Casper's Wochenschr. 1847, Nr. 46, 47, 48. — Theopold, Häser's Archiv VIII. 431. — Lorenz, Preuss. Vereinszeit. 1848, Nr. 36. — Dümmler, Virchow's und Reinhardt's Archiv. Bd. II. Heft 1, 2. — Virchow, ibid. — Stich, ibid. — Masarei, Oesterr. Jahrb. März 1848. — Warlomont, Bullet. de l'acad. de méd. de Belgique 1848. — Richter, der Typhus. Neu-Brandenburg 1848. — Duncan, Journ. of public health, Vol. I. p. 200. — Stark, Paterson, Orr, Edinb. med. and surg. Journ. Vol. LXIX. u. LXX. — Donavan, Dublin med. Press. 1848. — Frazer, ibid. Nov. — Abarbanell, ein Wort über die Typhusepidemie im Plessner Kreise. Gleiwitz u. Beuthen 1848. — v. Bärensprung, Häser's Archiv. Bd. X. Heft 4. — Virchow, dessen und Reinhardt's Archiv, Bd. III. — Dr. R., Casper's Wochenschr. 1849, Nr. 37—41. — Deutsch, Preuss. Vereinszeit. 1849. Nr. 33—35. — Suchanek, Prager Viertelj. Schr. 1849. Bd. I. — Schütz, ibid. Bd. II. — Finger, ibid. Bd. III. — Köhler, würtemb. med. Corresp.-Bl. 1849. S. 175. — Riegler, einfache und glückliche Behandlung des Typhus. Wien 1850. — Jenner, Monthly Journ. of med. sc. 1849, April, Mai, Juni, Aug. Oct. Dec. 1850, Febr. Apr. — Mezler, Prag. Viertelj. Schr. 1850, Bd. IV. — Galette, die Typhen oder das sogenannte Nervenfieber in allen seinen Formen. Mainz 1850. — Gérard, revue méd. Mars 1850 — Rambaud, ibid. Avril. — Speyer, Exantheme und Typhus spinalis (Jahresbericht aus dem Landarmenkrankenhause der Provinz Niederhessen. Nordhausen 1850. — Laharpe, Schweizer C. Zeitschr. 1851. 2. — Tomowitz, Wiener Zeitschr. VII. 1851. — Hirsch, Prager Viertelj. Schr. VIII. 4. — Macario, Union méd. 1851. Nr. 130—137. — Rambaud, de la nature intime de la fièvre typhoide et de la place, qu'elle doit occuper dans la nosologie. Lyon 1851. — Thirial, Union méd. 1851, Nr. 147—149.

b. Typhus abdominalis.

Scherer, Canstatt's Jahresber. f. 1843, II. 115 u. 132. — Lombard et Fauconnet, Gaz. méd. 1843, Nr. 37—40. — Dietl, österreich. med. Jahrb.

1843, Oct. — Dec. — Lackner ibid. — Hauff, würtemb. med. Corresp. bl. 1843, No. 23. — Martin Solon, Bullet. de l'acad. de méd. Nov. 1844. — Cossy, Oesterr. Wochenschr. 1844, Nr. 19. — Sèlade, Arch. de la méd. belge. Aug. 1844. — Mascart, Bullet. de l'acad. de méd. de Belgique 1843—44. Nr. 7. — Jacquot, Journ. de Montpellier, Febr. 1844. — Waton, de la fièvre typhoide. Paris 1843. — Dietl, Zeitschr. der Wiener Aerzte. Dec. 1844. — Rösch, Oesterlen's Jahrb. März 1845. — Sandras, revue méd. Janv. Febr. 1845. — Türk, de la nature et du traitement de la fièvre typhoide. Epinal, 1845. — Hamernjk, Prager Viertelj. Schr. Jahrg III. Bd. II. — Seitz, der Typhus, vorzüglich nach seinem Vorkommen in Bayern. Erlangen 1846. — Puchelt, Heidelb. med. Annal. Bd XI. — Sprengler, Häser's Archiv. Bd. VIII. — Putegnat, Journal de méd. Dec 1845. — Thielmann, med. Zeit. Russl. 1846, Nr. 9. — Rampold, würtemb. med. Corresp. Bl. 1846, Nr. 13—15. — Gluge, Atlas der pathol. Anatom Lief 14 — Brachet, Gaz. des hôpit. 1847, Nr. 126 — 152. — Delaroque, traité de la fièvre typhoide. 2 Vol. Paris 1847. — Beneke, Hannov. Annal. 1847, Heft. 2. — Cless, würtemb. Corresp. Bl. 1847, Nr 2. — Schaffner, Zeitschr. f. ration. Med. Bd. V. Heft III. — Martin Solon, Bullet. de thér. Oct. 1847. — Siebert, Häser's Arch. Bd. X. — Hillairet, l'union méd. 1848, Nr. 95 u. 96 — Brachet, Gaz. des hôpit. 1847, Dec. 1848, Nr. 4, 8, 12. — Dagincourt, Gaz. méd. 1848, Nr. 8 u. 15. — Marc d'Espine, Arch. génér. Fevr. et Mars 1849 — Beau, Gaz. des hôpit. 4 Mars 1848. — Passavant, Zeitschr. f. ration. Med. Bd. VIII. — Faber, würtemb. med. Corresp. Bl. 1850, Nr. 31. — Cless, ibid. 21. Januar. — Rambaud, revue méd. Mars et Avril 1850. — Piedvache, Gaz. méd. 14. Dec. 1850. — Speyer, neue Zeit. für Med. u. Med. reform 4. März 1850. — Kniesling, deutsche Klinik, 1850, Nr. 14. — Albers, ibid. Nr. 43. — Clemens, ibid. Nr. 47. — Engel, Prager Viertelj. Schr. Jahrg. VII. Bd. III. — Finger, deutsche Klinik, 1850, Nr. 47 u. 49. — Scharlau, Zeitschr. f. klin. Med. von Günsburg. 1. Bd. Heft. 4. — Traube, Charité-Annalen, Jahrg. I. Heft. 2.

c. Typhus cerebralis.

Seitz, der Typhus u. s. w. Erlangen 1846. — Mayne, Dublin quarterly Journal. Aug. 1846. — Magail, Recueil des Mémoires de méd. milit. T. 59. — Kapff, würtemb. Corresp. Bl. 1847, Nr. 9—11. — Sicherer, ibid. Nr. 31. — Artigues, clinique de Marseille, 1847, Nr. 194 u. 195. — Mouchet, Gaz. méd. 1847, Nr. 15. — Falot, Gaz. des hôpit. 1848, 23. Mai. — Corbin, Gaz. méd. 1848, nr. 23. — Maillot. ibid. Nr. 44, 45, 50. — Boudin, Arch. génér. Apr., Aug., Oct., Dec., 1849. — Levy, Gaz. méd. 1849, Nr. 43 und 44. — Lionet, Petit et Ferrus, Gaz. des hôpit. 1849, Sept. 4. u. 6. — Piorry, ibid. Nr. 28. — Roesch, Zeit. f. Med. u. Med. ref. 1849, Nr. 89. — Sargent, Dublin med. Press. Vol. XXII. 564. — Roesch, würtemb. Corresp. Bl. 1850, Nr. 36. —

Obwohl es im letzten Decennium sowohl an neuen wie an alten, wieder hervorgesuchten Theorieen über den Typhus nicht gefehlt hat, würde es doch eine sehr undankbare und für unsern Zweck ganz unpassende Aufgabe sein, längere Zeit bei denselben zu verweilen. Nur diejenigen, die auf der Basis genauer Beobachtungen gegründet, dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft entsprechen, dürften einer Erwähnung werth sein. Vorläufig bemerke ich nur, dass ich die beiden Hauptformen des typhösen Processes, den Abdominal- und den exanthematischen Typhus dem Wesen nach durchaus für identisch halte, und in den äusserlichen Differenzen nur Verschiedenheiten in der Localisation dieses Processes erblicken kann. Die folgenden allgemeinen Betrachtungen über den Typhus beziehen sich daher gleichzeitig auf beide Formen, so wie auch auf die anderweitigen Localisationen, die als Laryngo-, Broncho-, Pneumotyphus u. s. w. auftreten.

Dass der Typhusprocess ursprünglich in einer Erkrankung der Blutmasse wurzele, ist eine längst erkannte und durch die neuere Humoralpathologie sogar mit mancher Uebertreibung hervorgehobene Thatsache. Aber welcher Art ist nun diese Bluterkrankung? circulirt in dieser Krankheit wirklich ein fremder Stoff, ein Typhusgift (Canstatt, II. 520) im Blute oder findet nur ein abnormes Verhältniss der einzelnen Blutbestandtheile zu einander statt? Diese Fragen, von so entscheidender Wichtigkeit, sind leider bis auf den heutigen Tag gar nicht oder doch nur sehr unvollkommen gelöst worden, und nur sehr geringe Resultate sind aus den vielfachen sorgfältigen Versuchen, die zur Beantwortung derselben gemacht wurden, hervorgegangen.

Indem ich ganz absehe von der Anwendung jener abentheuerlichen Parasitentheorie auf den Typhus, welche in diesem, wie in anderen bereits betrachteten Krankheiten, die Wirkung eines Contagium animatum erblickt, wende ich mich zunächst zu den neueren Untersuchungen des Blutes. Leider haben dieselben kein Resultat ergeben, welches als eine wesentliche Bereicherung unserer früheren Kenntnisse (Canstatt, II. 567) betrachtet werden könnte. Nirgends findet man rechte Sicherheit und Uebereinstimmung, um so mehr widersprechende Angaben über Zu- oder Abnahme des Faserstoffs, des Eiweisses, der Blutkörperchen u. s. w. Die auch von Canstatt erwähnte Formveränderung der letzteren hat Seitz bei seinen zahlreichen Untersuchungen des Blutes im Abdominaltyphus nicht bestätigen können, und bemerkt dabei folgendes: „Das Blut unterscheidet sich oft dem äussern Ansehen nach nicht von dem, welches anderen Kranken wegen geringer fieberloser Leiden, z. B. wegen congestiver Zustände entzogen wird, so besonders bei Aderlässen im Beginne der Krankheit. Die Quantität Serum ist die gewöhnliche, der Blutkuchen zeigt mittlere Consistenz, nicht selten ist er auch mit einer Crusta überzogen, und zwar auch bei Fiebern, wo sich bei sorgfältiger Untersuchung keine Complication mit einer localen Entzündung nachweisen lässt. Eine lockere Beschaffenheit zeigt der Blutkuchen meist nur nach längerer Dauer der Krankheit. Auch begegnen wir nicht selten bei Sectionen im Herzen und in der Aorta Coagulationen von Faserstoff von beträchtlichem Umfange.“ Da also das Blut im Typhus keine positiven, ihm als solchem zukommende constante Veränderungen darbietet, die aufgefundenen vielmehr auch bei vielen anderen krankhaften Zuständen vorkommen, so ist die Annahme einer eigenen typhösen Krase, wie sie in neuerer Zeit vorzugsweise durch die Wiener Schule urgirt worden ist, ebenso wenig gerechtfertigt, als die vieler anderen jedes stringenten Beweises entbehrenden Krasen*). Mögen auch die Bemühungen von Engel, Hamernjk u. A., aus der genauen Untersuchung von Leichen die eigenthümliche Blutkrase zu eruiren, durch die gründliche Beobachtung und die Anregung, welche sie gewähren, sehr verdienstvoll sein, so können wir doch das eigentliche Ziel, das ihnen vorschwebte, noch lange nicht für erreicht halten, und glauben auch nicht, dass auf diesem Wege das Ziel je erreicht werden könne. Die Fortschritte der organischen Chemie sind es vielmehr, welche uns eine fernere Aufklärung in dem Dunkel der Bluterkrankungen hoffen lassen.

*) Hamernjk ist von der Existenz dieser typhösen Krase so fest überzeugt, dass er die Diagnose des Typhus für leicht hält, falls wir nur im Stande wären, das typhöse Blut in den verschiedenen Stadien der Krankheit als solches zu erkennen. Dies ist aber leider bis jetzt unmöglich und damit ist eben dieser angenommenen Krase jeder feste Boden entzogen.

Indem man nun weder in dem chemischen, noch in dem physikalischen (elektrischen) Verhalten des typhösen Blutes etwas für diese Krankheit Pathognomonisches auffinden konnte, glaubte man von einer gewissen Seite jede primäre Erkrankung der Blutmasse im Typhus leugnen und dafür ein primäres Nervenleiden annehmen zu müssen. Die erzeugende Ursache des Typhus soll nach dieser Ansicht das Nervensystem primär beeinträchtigen, und das Blut erst secundär erkranken, gerade, wie es Eisenmann auch von der Chlorose behauptet hat. Ohne hier auf eine Kritik dieser Ansicht, die sich gewiss ebenso schwer beweisen, als widerlegen lässt, einzugehen, erinnere ich nur daran, dass unser Unvermögen, die Bluterkrankung im Typhus für jetzt chemisch nachzuweisen, noch lange keinen Beweis gegen die primäre Existenz derselben begründen kann.

Untersuchen wir nun zunächst das Verhalten der aus dem Blute stammenden Secrete!

Der Harn (Canstatt, II. 568) zeigt auf der Höhe der Krankheit nicht selten eine schmutzig-braune, zersetztem Blute ähnliche Farbe, die bald von Blutbeimischung, bald von eigenthümlicher Beschaffenheit der im Typhus gewöhnlich vermehrten Extractivstoffe des Harns herrührt*) (Seitz und Tomowitz). Der letztere bemerkt nach seinen Untersuchungen in Bezug auf die Behauptung Schönleins, dass die Prognose um so ungünstiger sei, je stärker die alkalische Reaction des Harns hervortrete, dass er in vielen tödtlich endenden Fällen den Harn bis zum letzten Augenblick sauer bleiben sah, so dass man wenigstens aus der sauern Qualität des Urins keinen günstigen prognostischen Schluss ziehen dürfe. Auch soll nach Heller und Tomowitz eine auffallende Verminderung der Chloride im typhösen Urin stattfinden, so dass ein Zusatz von salpetersaurem Silber eine kaum wahrnehmbare Trübung hervorbringt. Dies sei constant und für die Diagnose des Typhus von dem einfachen gastrischen Fieber (Catarrhus gastricus febrilis) von Wichtigkeit. Nicht selten lässt sich auch Albumen im Urin nachweisen (Becquerel fand dies unter 38 Typhösen 8 mal), sowohl beim Abdominal- wie auch beim exanthematischen Typhus, meistens nur in geringer Menge, doch bisweilen in so grosser, dass sie ein Drittheil, ja selbst die Hälfte des Urinvolumens betrug (Oppolzer und Finger). Die Hyperaemie der Nieren, welche dieser Eiweissausscheidung zu Grunde liegt, kann unter Umständen sich zum Exsudativprocess steigern und dann, wie im gewöhnlichen Morb. Brightii, cylindrische Faserstoffgerinnsel im Urin zur Folge haben (Frerichs), wobei in der Regel eine frühzeitige Suppression der Harnabsonderung und im Gefolge derselben die Symptome der urämischen Intoxication eintreten. Obwohl sich nun diese albuminöse Nephritis zu allen Stadien des Typhus hinzugesellen kann, entwickelt sie sich doch in der Regel erst in den späteren, ja nicht selten erst während der Reconvalescenz. Der Beginn des Nierenleidens datirt sich nach Frerichs sehr oft vom 16. bis 17. Tage der Krankheit. Ohne Zweifel wird der Eiweissgehalt des Urins im Typhus häufig übersehen, weil man denselben gar nicht darauf prüft, und die urämischen Erscheinungen werden gewiss nicht selten ganz einfach dem typhös entmischten Blute zugeschrieben**).

*) Diese Vermehrung der kohlen- und wasserstoffreichen Extractiv- oder Farbstoffe des Harns kommt nach Scherer bei allen Krankheiten vor, in denen die Function der Lungen und der Leber Störungen erleiden.

**) Christison hat 11 Fälle von Typhus beobachtet, die plötzlich unter Convulsionen und Coma tödtlich endeten. Früher sei ihm der Grund dieses Aus-

Auch die Galle erleidet nach den neueren Untersuchungen im Typhus merkliche Veränderungen. Dieselbe ist sparsam, dünnflüssig, wässrig, von gelber, oft auch brauner Farbe, der Wassergehalt vermehrt, das gallensaure Natron vermindert, die Menge des Fettes bald vermehrt, bald vermindert (Frerichs, v. Gorup-Besanez*).

A. Typhus abdominalis.

Pathologische Anatomie.

Nach Hamernjk kommt die typhöse Infiltration der Peyerschen Plaques (Canstatt, II. 531) unter dreifacher Form vor. 1) In den gewöhnlichsten Fällen geschieht die Ablagerung des Products in der Art, dass die Interstitien der einzelnen Cryptae, die Bälge und die den Drüsenplexus bedeckende Schleimhaut in der Infiltration untergehen, worauf bei der nachfolgenden Abstossung des Products gleichzeitig das ganze Gerüst des Drüsenplexus verloren geht. Die Infiltration kann sogar den Umfang des letztern um einige Linien überschreiten, und das später daraus entstehende Geschwür mithin die Grösse des Drüsenplexus übertreffen, wie es auch an den solitären Follikeln nicht selten vorkommt. 2) Aeusserst selten beschränkt sich die Infiltration beim Menschen auf die Höhle der einzelnen Cryptae mit Verschonung der übrigen Theile des Drüsenplexus, während diese Form in der Rinderpest, welche 1844 in Böhmen herrschte, häufig beobachtet wurde. Der Plexus ist dabei etwas intensiver gefärbt, als seine Umgebung, springt nur wenig hervor und in seinen einzelnen Bälgen sieht man hirsekorngrosse gelbliche Pfröpfchen, welche ihm ein mosaikartiges Ansehen verleihen. Die einzelnen Pfröpfchen werden nun allmälig locker, fallen endlich aus und hinterlassen am Drüsenplexus ebenso viele Höhlen, als Cryptae infiltrirt waren, was man beim Aufgiessen eines dünnen Wasserstrahls deutlich beobachten kann. Die Oberfläche des Plexus bekommt dadurch ein areolirtes, gestricktes Ansehen (Chomel's Plâques à surface reticulée). Die Cryptae retrahiren sich nun nach und nach und kehren bald zum Normalzustande zurück, während die erste Form der Productbildung nach Hamernjk niemals einer Resorption fähig ist, sondern nur auf die bekannte Weise der Abstossung und bleibenden Narbenbildung heilen soll (?). 3) In der dritten Form nimmt die Infiltration sowohl die Interstitien der einzelnen Cryptae, als auch die Höhlen der letzteren ein, während das Gerüst des Drüsenplexus wenigstens theilweise erhalten bleibt und nicht gänzlich in der Infiltration untergeht. Alle drei Formen können an einem Darme gleichzeitig vorkommen und stellen nach Hamernjk die qualitativen Verschiedenheiten der Productbildung dar; bei der geringsten Productbildung hat nämlich die Infiltration die zweite Form, hierauf kommt die dritte und endlich die erste. — Lässt sich nun freilich schwer bestimmen, welcher Theil des Drüsenplexus eigentlich die erste Ablagerungsstätte des Typhusproducts bildet, so ist diese Ungewissheit doch ohne erhebliche Bedeutung,

gangs unklar gewesen, spätere Erfahrungen aber hätten ihn belehrt, dass derselbe einer Verstopfung des Nierenparenchyms durch Exsudat zuzuschreiben sei. Martin Solon erklärt die Albuminurie im Typhus für ein prognostisch sehr ungünstiges Symptom.

*) Eisenmann bemerkt dagegen, dass da die Galle nur aus Leichen, also nur dem letzten Stadium der Krankheit entnommen wurde, ihre Beschaffenheit vorläufig nicht als eine dem Typhus eigene betrachtet werden könne, da sie das Ergebniss des Krankheitsverlaufs sein und bei anderen Krankheiten, z. B. bei acuten Exanthemen, eben so gefunden werden dürfte.

und Eisenmann macht mit Recht auf die Aehnlichkeit dieser Drüsenentartung mit den sogenannten Parotiden aufmerksam, wo die Stase und die Exsudate bald im peripherischen Bindegewebe der Drüse, bald im Innern derselben, bald innen und aussen zugleich auftreten.

Die Abstossung der Schorfe und die darauf folgende Geschwürsbildung (Canstatt, II. 533) beginnt nach Gluge gewöhnsich zwischen dem 12. bis 13. Tage der Krankheit. Nur ist es schwer zu bestimmen, der wievielste Tag wirklich vorhanden ist, da, wie wir sehen werden, die Affection der Peyer'schen Drüsen schon längere Zeit bestanden haben kann, ehe die Kranken sich so unwohl fühlen, dass sie ärztliche Hülfe nachsuchen. Indem nun die Abstossung fortschreitet, bildet sich ein in die Tiefe dringendes Geschwür, in dessen Rändern die Darmhäute treppenartig eingelagert sind, welches endlich den Darm perforiren kann. Bei einem Soldaten, der nur an den Erscheinungen einer Grippe litt und noch kurz zuvor, wenn auch schon kränkelnd, einen bedeutenden Marsch gemacht hatte, sah ich diese Perforation bereits am 4. Tage nach der Aufnahme im Lazareth eintreten, ohne dass die Symptome die Diagnose eines Abdominaltyphus gerechtfertigt hätten. Jenner sah die Perforation am 9ten Tage, Louis vom 12. — 42. Tage eintreten. Uebrigens kommen bisweilen Fälle vor, wo man selbst bei erst spät, z. B. am Ende der 4. Woche erfolgenden Tode, dennoch keine Geschwürsbildung in den Peyer'schen Plaques antrifft*).

Die Anschwellung der Milz (Canstatt, II. 535) unterscheidet sich nach Traube von der durch Intermittens erzeugten durch ihre intensiv blau- braun- oder schwarzrothe Färbung und Weichheit, so dass sie sich in einen dicken Brei verwandeln lässt, während sie in der Intermittens braunroth und fest ist**). Diese Weichheit scheint auch die Wahrnehmung durch die Palpation zu erschweren, und Traube will die Milzgeschwulst im Typhus nur dann deutlich durch das Gefühl wahrnehmen können, wenn dieselbe nicht blos eine Wirkung des typhösen Processes ist.

Was die von Rokitansky (Canstatt, II. 536) beobachteten Alterationen der Bauchganglien des N. sympathicus betrifft, so werden dieselben von Eisenmann und Gluge in Abrede gestellt. Nach dem letztern kommt die Gefässinjection der Bauchganglien in allen schnell faulenden Leichen vor, sogar nach Vergiftung mit Blausäure, und ist bedingt durch die Hyperaemia cadaverica, die sich bei der gewöhnlichen Lage der Leichen auf dem Rücken am stärksten in den Rückentheilen, an denen auch die Bauchganglien liegen, ausbildet.

Die in den Nieren nachweisbaren Veränderungen sind von Canstatt ganz unberücksichtigt geblieben. Dieselben bestehen entweder in circumscripten interstitiellen Entzündungsheerden, die in Eiter zerfallen können (Rayer), oder in den Alterationen des 1. Stadiums der Bright'schen Krankheit (Hyperämie, Faserstoffgerinnsel in den Harnkanälchen). In diesen Fällen findet natürlich (s. S. 171) Albuminurie statt, und bisweilen entwickelt sich auch Oedem der Extremitäten, Hydrothorax, Lungen-

*) Traube leitet diesen Mangel in einem seiner Fälle von der Wirkung der im Beginn der 2. Woche angewandten grossen Calomeldosen (5 Gran) her.

**) Dieser Unterschied beruht wohl nur auf der Rapidität der Entwicklung des typhösen Milztumors, während bei der Intermittens die Geschwulst chronisch zu Stande kommt und besonders durch fibrinöse Exsudation gebildet wird.

oder Glottisödem, welches den Tod der Kranken schnell herbeiführen kann.

Bemerkenswerth sind noch die von Pappenheim und Passavant nachgewiesenen Veränderungen im innern Ohr, welche wohl als die Ursache der im Typhus so häufig vorkommenden Schwerhörigkeit zu betrachten sind. Nach Entfernung der Dura mater erscheint die Oberfläche des Felsenbeins stellenweise blauröthlich durch starke Hyperämie, die beim Durchsägen des Knochens noch deutlicher hervortritt. Das Trommelfell hat seinen Glanz und seine Durchsichtigkeit verloren, ist mehr oder weniger geröthet und verdickt, und von hier aus verbreitet sich die Injectionsröthe wohl auch noch über eine Strecke der Haut des äussern Gehörganges, niemals aber weiter, als über die innere Hälfte desselben, wobei zwischen den injicirten Gefässen bisweilen kleine Ekchymosen sichtbar sind. Die Wand der Trommelhöhle ist mit einem zähen fadenziehenden Schleim bedeckt, oder die ganze Höhle damit angefüllt. Ein ähnlicher Schleim findet sich in dem hinter der Trommelhöhle liegenden Zellen und in der Tuba Eustachii. Die Schleimhaut dieser Zellen, der Trommelhöhle selbst und die kleinen Gehörknöchelchen erscheinen mehr oder weniger injicirt, und diese Röthe lässt sich in schwächerm Grade bis zur Mitte der Eustachischen Trompete verfolgen. Dagegen bietet das Labyrinth keine constanten Veränderungen dar; nur in einzelnen Fällen zeigte sich eine Röthung, hie und da selbst Ekchymosen in der auskleidenden Haut der Kanäle und der Schnecke. Nach Passavant kommen die beschriebenen Alterationen in allen Typhusleichen, bald mehr, bald weniger stark entwickelt vor, wie ja auch die Anzahl und Grösse der Darmgeschwüre vielfachen Abweichungen unterliegt. Sie fehlen dagegen bei Personen, die an anderen Krankheiten gestorben sind und scheinen demnach etwas dem Typhus Eigenthümliches zu sein. Wir haben es hier offenbar mit einem Katarrh der innern Ohrschleimhaut und der Tuba Eustachii zu thun und es kommt wenig darauf an, ob sich derselbe primär im Ohre entwickelt, oder von der Mundhöhle aus durch die Tuba bis ins Ohr verbreitet. Beachtenswerth ist aber, dass unter Umständen dieser Katarrh, selbst noch während der Reconvalescenz, in wahre Entzündung ausarten, Suppuration und Zerstörung der Weichtheile des innern Ohrs, und stellenweise Entblössung des Knochens herbeiführen kann.

Die beim Typhus nicht selten vorkommenden Parotidengeschwülste bestehen in einer entzündlichen Stase und Exsudation im Innern und in der Umgebung der Drüse. Das Drüsengewebe büsst nach Albers in etwas seine eigenthümliche läppchenartige Form ein, wird röthlich, und imbibirt sich beim Uebergang der Parotide in Eiterung mit einer weisslichen Flüssigkeit, die sich in Tröpfchen anhäuft und deutliche Eiterkörperchen enthält. Während nun dies in dem die Drüse umgebenden Bindegewebe stattfindet, sind die Drüsengänge selbst im Innern geröthet, zum Theil mit einer blutigen Flüssigkeit gefüllt, zum Theil wirklich geschlossen, sei es nun durch Ablagerungen von Exsudat, sei es in Folge der Compression durch Anschwellung des umgebenden Gewebes. Gewöhnlich findet man, wenn die Eiterung fortschreitet, mehrere Abscesse in der Parotis, die sich später zu einem grösseren vereinigen, ja einen Theil der Drüse in einen Eitersack verwandeln können. Die Zerstörung geschieht dann immer von der äussern Umgebung nach dem Drüsengange hin, so dass dieser zuletzt mit einigem Gewebe und kleineren Gängen als Rest der Drüse übrig bleibt. Der grosse Drüsengang enthält dann Eiter und die Schleimhaut, welche seine Mundöffnung umgibt, ist roth und geschwollen. Die äussere Haut der unter der Parotis liegenden Venen nimmt in

der Regel an der Entzündung Theil, wodurch sogar Obliteration der Venen, Hemmung des Blutrückflusses vom Gehirn und dadurch Bluterguss in der Schädelhöhle herbeigeführt werden kann. —

Die Eintheilung des Verlaufs des Abdominaltyphus in bestimmte siebentägige Perioden, und die Symptome sind im Allgemeinen von Canstatt (II. 539 u. ff.) klar und vollständig erörtert worden, so dass ich mich hier nur auf einige Ergänzungen zur

Symptomatologie

beschränken werde.

Es ist eine alte Erfahrung, dass die Intensität der Symptome und diejenige der Alterationen im Darmkanal keineswegs immer in geradem Verhältniss zu einander stehen. Die entwickeltesten Structurveränderungen können mit sehr unbedeutenden Symptomen verbunden sein und umgekehrt, und man hat diese Thatsache mit Recht als einen Beweis gegen die von einer gewissen Seite geltend gemachte Ansicht benutzt, dass die typhösen Erscheinungen eine Folge der Darmerkrankung seien. Ich habe oben bereits eines von mir beobachteten Falles gedacht, wo nach sehr kurzem Verlauf der Krankheit, die unter der Maske einer leichten Grippe auftrat und den Kranken nicht einmal bettlägerig machte, plötzlich Perforation eines Darmgeschwürs eintrat und bei der Section eine wahrhaft kolossale Infiltration und Verschwärung der Peyer'schen Plaques gefunden wurde, mit welcher der Kranke noch acht Tage zuvor einen starken Marsch, wenn auch schon kränkelnd, zurückgelegt hatte. Solche Fälle sind auch von Anderen beobachtet worden und sind ganz geeignet, uns in der Beurtheilung sogenannter katarrhalischer Fieber vorsichtig zu machen*).

Unter den Prodromalzufällen des Typhus macht Wunderlich mit Recht auf einen permanenten oder periodischen Kopfschmerz aufmerksam, welcher der Entwickelung der Krankheit bisweilen Monate lang vorausgeht. Auch Sinnesstörungen der verschiedensten Art peinigen oft längere Zeit die Kranken, und bei sehr vielen zeigt sich von Anfang an mehr oder minder deutlich ein Zittern der Zunge, welche den Intentionen des Willens nur schwer und unbehülflich folgt.

1) Verdauungsorgane. a) Mundhöhle (Canstatt, II. 557). Der russige, schwarzbraune Schmant auf den Lippen, den Zähnen und der Zunge besteht nach Gluge aus Epithelialzellen und kleinen, den Gährungspilzen ähnlichen Körnchen (Sporulen), die sich in Gruppen verei-

*) Wunderlich sagt: Ein nicht selten zu beobachtendes Verhalten ist es, dass beim Typhus, auch nachdem die Krankheit offenbar schon bedeutende Fortschritte gemacht, zuweilen noch einige Zeit lang nicht unbeträchtliche Anstrengungen ausgehalten werden können. Eine starke Willenskraft oder die Nothwendigkeit kann hier die körperliche Schwäche oft in unglaublicher Weise überwinden, und man kann Fälle sehen, wo Kranke, die bereits Nachts deliriren und häufige Stühle haben, den Tag über, oder sobald sie sich zusammennehmen, ihren Geschäften nachgehen, angestrengte Arbeiten übernehmen und starke Märsche machen können. Während ein solcher Kranker bei der kleinsten Bewegung zu zittern anfängt, nicht ohne Taumeln zu stehen vermag, hält er noch einige Tage die härtesten Anstrengungen aus. Dann aber, wenn er einmal sich nachgibt, wenn er zur Ruhe sich begiebt, beginnt auch der Typhus in der heftigsten Form. — Jacksch beobachtete zwei Fälle von Abdominaltyphus, in welchen die Kranken bis zur Perforation eines Darmgeschwürs ihre Geschäfte verrichteten.

nigen. Schaffner unterscheidet von diesen Pilzbildungen noch eine überwiegende Menge moleculärer Körnchen und Cytoblasten, wie sie als Ablagerung beim Typhus vorkommen und im normalen Mundschleim sich nicht finden. Die schwarze Farbe des Schleims bezieht er nach Vogel auf eine Infiltration des aufgelösten und wahrscheinlich durch eine Säure oder Ammonium veränderten Blutfarbestoffs. Mitunter nehmen die schwarzen Massen nach kurzer Einwirkung der Luft oder des Wassers eine braunröthliche rostartige Farbe an, welche Schaffner durch eine Oxydation des im Hämatin enthaltenen Eisens zu erklären sucht. (?) Gluge fand in einem Falle die Schleimhaut bis auf den Unterkieferknochen brandig und in dieser Masse neben zahlreichen Krystallen schwarze Körner, die sich in Mineralsäuren nicht auflösten, und daher den in der Melanose vorkommenden vollkommen glichen. — Rauque hat zuerst auf ein perlmutterfarbiges Exsudat am Zahnfleisch, namentlich der kleinen Mahlzähne, aufmerksam gemacht, welches schon in den ersten Tagen der Krankheit auftreten soll. Debourge bestätigt zwar diesen Befund, und sah das Exsudat in intensiven Fällen bald in den russigen Zustand übergehen, will aber, so wenig als Brachet, dasselbe als ein diagnostisches Kriterium für den Typhus betrachten, da es auch im Beginne anderer Krankheiten, zumal eruptiver Fieber, sehr oft vorkommt. Es hat also nur in sofern Wichtigkeit, als es uns über gewisse allgemeine Zustände des Organismus belehrt, bei welchen Blutentleerungen nicht zulässig sind. (?)

b) Stuhlausleerungen (Canstatt, II. 542 und 558). Dass die Diarrhoe nicht blos im Beginn, sondern auch im ganzen Verlauf des Abdominaltyphus fehlen kann, ist eine, auch von Canstatt hervorgehobene Thatsache. Jenner hält diesen Mangel des Durchfalls für kein günstiges Symptom, da er es in Fällen beobachtete, wo später Perforation eintrat; doch konnten Andere keinen Unterschied in der Gefährlichkeit der Fälle mit oder ohne Diarrhoe wahrnehmen. Bisweilen, aber nicht immer, wird eine zuvor bestehende Verstopfung durch ein schwaches Laxans, ja selbst durch ein Klystier in eine hartnäckige heftige Diarrhoe verwandelt. Wunderlich macht auch auf die Differenz in der Fähigkeit, die Stühle willkürlich zurückzuhalten, aufmerksam. Während diese bei manchen von Anfang an fehlt und die Ausleerungen sehr bald ins Bett gehen, halten sich andere Kranke selbst im scheinbar tiefsten Sopor noch reinlich und verlangen das Nachtgeschirr. Die im Typhus nicht selten vorkommenden Darmblutungen, die bei geringer Blutbeimischung den Stühlen nur eine röthlich-braune Färbung verleihen, aber auch aus ganz reinem, in grossen Massen abgehendem Blute bestehen können, sind immer die Folgen einer Gefässzerreissung *). Den letzteren liegt in der Regel die Eröffnung grösserer Gefässäste zu Grunde, wie z. B. Jenner in einem Falle durch die Ablösung des Schorfs einen Ast der Arteria mesenterica geöffnet fand. Schon ehe das Blut aus dem After entleert wird, kann sich die Haemorrhagie in solchen Fällen durch rasches Sinken der Kräfte, Blässe und Collapsus des Gesichts ankündigen. Nicht selten tritt Ohnmacht und dann sogar der Tod ein, oder die Kräfte werden durch die Blutungen so bedeutend geschwächt, dass die Kranken die secundären Localaffectionen nicht überstehen können.

c) Die Empfindlichkeit des Unterleibs gegen Druck be-

*) Nach Traube erzeugt der Abdominaltyphus im Körper Bedingungen, die eine abnorme Zerreissbarkeit der Gefässe zur Folge haben.

schränkt sich bekanntlich nicht immer auf die Ileocoecalgegend, sondern kann sich mehr oder weniger über andere Theile, selbst über den ganzen Unterleib verbreiten. Bei der Aufzählung der Ursachen dieser Empfindlichkeit hat Canstatt übersehen, dass dieselbe noch durch eine allgemeine Hyperaesthesie der Hautnerven oder auch durch Peritonitis bedingt sein kann. Zur Hervorbringung der letztern ist die Perforation eines Typhusgeschwürs durchaus nicht nöthig, da man auch ohne dieselbe das Peritonaeum nicht selten sehr hyperaemisch und stellenweise mit Exsudat bedeckt antrifft. — Unerklärlich ist mir indess, dass man noch immer in dem sogenannten Coecalgeräusche ein fast pathognomonisches Symptom des Abdominaltyphus zu finden glaubt (Canstatt, II. 542), da dasselbe doch nur die gleichzeitige Gegenwart von Luft und Flüssigkeit im Darmkanal bekundet und daher auch bei vielen anderen mit Diarrhoe verbundenen Krankheiten wahrgenommen werden kann. Nach v. Röser wird durch die Anschwellung der Blinddarmklappe der im Dünndarme enthaltenen Luft und Flüssigkeit der Durchgang erschwert, und der Arzt bewirkt durch den Druck der Hand auf die entsprechende Stelle des Bauchs eine gewaltsame Durchtreibung. Daher hört das Geräusch auf, wenn der Druck öfter nach einander wiederholt wird, oder wenn der Dickdarm angefüllt ist, so dass nichts in denselben hineingedrückt werden kann.

2) Nervensystem (Canstatt, II. 560). Die von Beau (s. oben den Abschnitt über „Anaesthesie") in verschiedenen Krankheiten beobachtete Analgesie (Unempfindlichkeit gegen schmerzhafte Eindrücke, die nur das Gefühl des Contacts erregen), soll nach demselben Autor auch während des Verlaufs und der Reconvalescenz des Abdominaltyphus vorkommen, und zwar deutlicher bei aufrechter Stellung des Kranken, als bei horizontaler Lage. Was die Delirien im Typhus betrifft, so werden diese von den meisten und auch von Canstatt (II. 562) aus der Einwirkung des typhös entmischten Blutes auf das Centralorgan hergeleitet. Siebert hebt indess mit Recht das Unstatthafte einer solchen Deutung hervor, indem, wenn dieselbe richtig wäre, alle Typhuskranke und zwar in gleicher Weise deliriren müssten. Dies ist aber bekanntlich keineswegs der Fall, was auch Canstatt schon richtig erfasst hat. Der Typhus kann ohne und mit Delirien, und in diesem Falle mit mussitirenden und furibunden verlaufen, und es müssen daher verschiedene Bedingungen zum Grade und zur Art des Deliriums vorhanden sein. Ob nun diese Bedingungen von Siebert glücklicher aufgefasst worden sind, indem er die Rückwirkung der Irritation der Darmnerven auf das Gehirn als Ursache der Delirien betrachtet, lasse ich dahin gestellt, da sowohl der Beweis, wie die Widerlegung dieser Ansicht gleiche Schwierigkeiten darbieten dürften.

3) Aeussere Haut (Canstatt, II. 565). Nach Jenner geht bisweilen eine feine Scharlachröthe der ganzen Haut zwei bis drei Tage dem charakteristischen Ausschlage voraus, wodurch die Krankheit leicht mit dem Scharlachfieber verwechselt werden kann. Seinen Beobachtungen zufolge macht das typhöse Exanthem, wie auch Canstatt schon andeutete, wiederholte Nachschübe, indem täglich oder an jedem zweiten Tage neue rosige Flecken zum Vorschein kommen, ohne Rücksicht darauf, ob die schon vorhandenen verschwinden oder nicht. Jeder Fleck steht 3—5 Tage. Bei Kranken über 30 Jahren soll der Ausschlag weit häufiger fehlen, als bei jüngeren. Die Form des Exanthems ist weniger oft die maculöse (Roseola) als eine flach papulöse, ohne scharf begrenzten Rand. Unter dem Fingerdruck sieht man sie momentan verschwinden. Ihr Durchmesser beträgt $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Li-

nien. Speyer beobachtete in zwei Fällen statt der Roseola blaue Flecken, die er mit dem Namen Pelioma typhosum bezeichnet. Sie waren meistens rund oder oval, standen isolirt, erschienen nicht scharf begränzt, sondern wurden nach der Peripherie hin blasser, wichen zwar dem Fingerdrucke, kamen aber nach Aufhebung desselben bald wieder zum Vorschein. Ihr Sitz war besonders die Volarfläche des Vorderarms, die Brust und die innere Fläche der Oberschenkel, doch verbreiteten sie sich während der Akme der Krankheit über den ganzen Körper und verschwanden nach 6—8 Tagen ohne Desquamation. Wahrscheinlich ist eine weit vorgeschrittene Blutentmischung als Ursache dieser Exanthemform zu betrachten, die leicht in ein wirkliches Blutextravasat, in Petechien, übergehen kann*).

4) Circulationsorgane und Fieber (Canstatt, II. 566). Einige Aerzte, z. B. Hillairet, halten den doppelschlägigen Puls (Pulsus dicrotus), der nach älteren Autoren bekanntlich als ein Zeichen bevorstehender Haemorrhagieen zu betrachten ist, für ein wichtiges Symptom des Abdominaltyphus, zumal seiner 2. und 3. Periode. Diese Beschaffenheit des Pulses kommt aber eben so oft in vielen anderen, vom Typhus ganz unabhängigen Zuständen vor. Bisweilen wird eine Intermission des Pulses wahrgenommen, als deren Grund (?) in einem von Cless beobachteten Falle eine enorme Ausdehnung des rechten Herzohrs theils durch weiches schmieriges schwarzes Gerinnsel, theils durch flüssiges Blut erschien. — Nach Beau sind Blasebalggeräusche im Herzen und in den Arterien eines der positivsten Symptome des typhösen Fiebers, indem er unter 25 noch nicht behandelten Kranken bei 21 diese Geräusche gleich in den ersten Tagen der Krankheit antraf. Diese Beobachtungen werden zwar zum Theil durch Hillairet bestätigt, jedoch dahin modificirt, dass der Typhus an sich weder im Herzen noch in den Arterien Geräusche hervorbringt. Er fand dieselben bei Typhösen von guter Constitution nur dann, wenn die Krankheit mehrere Tage gedauert und eine längere Diät und eingreifende Behandlung stattgefunden hatte, besonders bei schwächlichen, anämischen Individuen, wo aber die Entstehung der Geräusche nicht vom Typhus selbst abhängt. — Blutergüsse kommen nicht selten in verschiedenen Organen zu Stande, besonders in den geraden Bauchmuskeln und im Arachnoidalsack (bei einem Siebentheil der Kranken nach Jenner). Im letztern Fall brachen in der Regel tödtliche Convulsionen aus, welche ja auch in der Haemorrhagia meningea der Kinder häufig beobachtet werden.

5) Respirationsorgane. (Canstatt, II. S. 552). Ohne auf die bekannten hypostatischen Pneumonieen und Bronchialkatarrhe einzugehen, welche den Abdominaltyphus so häufig begleiten, bemerke ich nur, dass einerseits durch die Schleimobstruction der kleinen Bronchien, andererseits durch die daniederliegende Energie der Inspirationsbewegungen nicht selten ein Collabiren, eine Atelektase einzelner Lungenpartieen zu Stande kommt, welche bei der Section mit pneumonischer Verdichtung verwechselt werden kann. Die Unterscheidung liegt indess einfach in dem Resultat des Aufblasens von den Bronchien aus, indem dies Experiment auf wirklich hepatisirte Stellen keinen Einfluss hat, während blos collabirte oder atelektatische Partieen dabei lufthaltig werden und sich in ein voll-

*) In einem dieser Fälle, der tödtlich ablief, fand Speyer im obern Theil des Ileum bis zum Jejunum hinauf aufgelockerte, gefässreiche, ins Livide spielende Stellen von der Grösse eines 1—5 Sgr. Stücks, die er als Pelioma typhosum intestinale bezeichnet.

kommen lockeres, von dem gesunden nicht mehr unterscheidbares Gewebe verwandeln. —

Schliesslich erwähne ich noch der von Clemens beobachteten typhösen Spermatorrhoe, welche derselbe im Verein mit dem Tremor und der Abmagerung der unteren Extremitäten und mit dem oft unglaublich schnell und in keiner andern Krankheit sich so weit ausdehnenden Decubitus als ein Zeichen des heftigen Ergriffenseins der untern Rückenmarkspartie ansieht. Clemens fand oft, zumal wenn Decubitus eintrat, acht Tage lang eine Menge Saamen im Urin ohne vorausgegangene Pollutionen, wobei indess die Spermatozoën niemals ein Lebenszeichen von sich gaben. Die Reconvalescenz soll sich in diesen Fällen sehr in die Länge ziehen.

Diagnose.

So charakteristisch das Krankheitsbild des Abdominaltyphus in den meisten Fällen sich darstellt, kommen doch bisweilen Kranke vor, bei welchen die Diagnose weniger leicht ist, als man vermuthen sollte. Ich habe bereits oben auf die öfters beobachtete Latenz der Krankheit oder wenigstens auf das Auftreten derselben mit anscheinend sehr geringfügigen Symptomen hingewiesen. Ausser den von Canstatt (II. 569) namhaft gemachten Krankheiten wird aber der Abdominaltyphus mit keiner andern leichter und häufiger verwechselt, als mit der einfachen Febris gastrica. Wie oft werden nicht in der Praxis gewöhnliche fieberhafte gastrische — oder Intestinalkatarrhe, wenn sie mit etwas Schwindel und Kopfschmerz einhergehen, für beginnende Typhen ausgegeben, und wie oft genügen nicht Brechmittel oder auch wohl ein paar Dosen Calomel, diese Typhen zu „coupiren"! Allerdings ist die Frage schwer zu entscheiden, ob nicht solche fieberhafte Magen- und Darmkatarrhe, zumal wenn sie vernachlässigt oder mit unzweckmässigen Arzneimitteln misshandelt werden, sich in Abdominaltyphus umbilden können, und die Annahme von ursprünglich einfachen gastrischen Fiebern, die später nervös werden, entbehrt gewiss nicht jeder Begründung. Was aber die Unterscheidung der beiden Krankheiten von einander betrifft, so dürften hier folgende Umstände besonders maassgebend sein: —

1) Der Zustand des Muskelsystems. Während beim Typhus gleich von vorn herein, sogar schon wochenlang vor dem Ausbruch der Krankheit eine enorme Abgeschlagenheit der Glieder, ein Verlust des Muskeltonus vorhanden ist, der uns das tiefe Ergriffensein des Spinalsystems ankündigt, findet dies beim einfachen gastrischen Fieber in ungleich geringerem Grade statt.

2) Die Beschaffenheit der Milz. Diese bleibt im gastrischen Fieber unverändert, im Abdominaltyphus aber wird ihre Volumszunahme am Ende der 1. und in der 2. 7tägigen Periode durch die Percussion nachweisbar. Es ist nur zu bedauern, dass wir noch nicht wissen, ob die Milzanschwellung so lange fortschreitet, als die Ablagerung des Typhusproducts in den Darmdrüsen fortdauert, oder ob keine derartige Uebereinstimmung in den Veränderungen beider Apparate stattfindet*).

*) Jenner (s. Rückblicke u. s. w. 1850. Bd. II. S. 421) stellte mit anderen englischen Aerzten eine eigene Fieberform, das recidivirende Fieber (relapsing fever) auf, welches er vom Typhus streng sondert. Es ergreift Personen jeden Alters. Das zuvor gesunde Individuum wird plötzlich von

Aetiologisches. Nach Marc d'Espine's genauen statistischen Untersuchungen sind Männer dem Abdominaltyphus leichter ausgesetzt, als

zuweilen heftigem Froste und Kopfschmerz, der gewöhnlich in der Stirngegend seinen Sitz hat, befallen. Darauf tritt erhöhte Temperatur der Haut ein und auf diese folgen häufig Schweisse, welche indessen anscheinend keine Erleichterung herbeiführen. Bald gesellt sich Schmerz im Kreuze und in den Schenkeln hinzu, der Puls wird frequent, die Haut trocken und heiss. Die Zunge ist mit einem weissen Belage bedeckt, der Urin dunkelroth, Appetit fehlt und heftiger Durst findet statt. Erbrechen grüner Galle gehört meistens zu den frühesten Erscheinungen. Selten ist der Kopfschmerz so heftig, wie in biliösen Affectionen, wo er auch im Hinterhaupt seinen Sitz hat. Die schnelle Entwicklung der Zufälle, der Frost, die erhöhte Temperatur der Haut, die Schmerzen in den Schenkeln und die weissbelegte Zunge sind Merkmale, wodurch sich dieses Fieber von einem idiopathischen Gehirnleiden unterscheidet. Der Kranke muss sich zu Bette legen, wankt beim Gehen, Schwindel tritt ein. Am 2. oder 3. Tage macht der Puls oft 100, 120, sogar 130 Schläge in der Minute. Gewöhnlich ist der Stuhlgang im Anfang träge. Nach einem Zeitraum von 5—10 Tagen bricht ein profuser Schweiss aus und wenige Stunden darauf scheint sich der Kranke fast ganz wohl zu befinden. Die Veränderung ist höchst auffallend: am Morgen machte der Puls 120 Schläge, die Haut war heiss und trocken, pulsirender Kopfschmerz fand statt, und am Nachmittag zählt man nur 60 Pulsschläge, die Haut ist kühl, der Kopfschmerz verschwunden. Am folgenden Tage befindet sich der Kranke anscheinend wohl, der Appetit stellt sich wieder ein, die Kräfte nehmen zu. Jedoch zwischen dem 12. und 30. Tage vom Auftreten der Krankheit oder gegen den 7. von der Krisis an gerechnet treten plötzlich wieder Frostschauer, Erbrechen grüner Massen und Kopfschmerz auf, worauf bald die Temperatur der Haut sich erhöht, der Puls frequent wird, die Zunge sich mit einem Belage überzieht, der Appetit schwindet und Verstopfung eintritt, und zuweilen gesellen sich auch Delirien hinzu und der Kranke befindet sich in demselben Zustande, wie am Tage, wo die Affection ihren Anfang nahm. Nach 2—5 Tagen stellen sich wieder copiöse Schweisse ein und damit die Reconvalescenz.

Dies ist der normale Verlauf eines gelinden, nicht lethal endenden recidivirenden Fiebers. Oft aber werden Abweichungen beobachtet, die Krankheit kann einen schleichenden Verlauf nehmen, Epistaxis frühzeitig auftreten, und diese oder Durchfälle können statt der Schweisse als Krisen erscheinen. Darmblutungen hat J. nie beobachtet. Bei Frauen war das Eintreten der Katamenien oft kritisch. — Bisweilen ist das Recidiv nur sehr unvollkommen ausgeprägt, die Pulsfrequenz steigert sich nur unbedeutend und die Temperatur der Haut nimmt nur in geringem Maasse zu. Ikterus ist keineswegs selten und oft sehr intensiv; er kann vor dem Recidiv verschwinden und kehrt dann nicht wieder, oder tritt bloss während des Recidivs auf. Wenn er erscheint, behalten die Stühle ihre normale Färbung oder sind schwärzer als gewöhnlich; der Urin ist dabei durch Gallenpigment häufig gefärbt. Die Haut hat bisweilen ein purpurartiges fleckiges Ansehen und hin und wieder zeigen sich Petechien, aber niemals das eigentlich typhöse Exanthem. Manchmal tritt schneller Collapsus ein mit dunkler Röthe des Gesichts, Livor der Hände und Füsse und marmorirter Purpurröthe der ganzen Haut, der Rumpf fühlt sich kühl an, Hände und Füsse sind kalt, Bewusstlosigkeit tritt ein und nicht selten stirbt der Kranke wenige Stunden darauf.

Heftige Schmerzen in den Schenkeln sind im Beginn der Krankheit oft vorhanden und peinigen den Kranken nach dem Verschwinden aller übrigen Zufälle im hohen Grade. Das Epigastrium ist stets empfindlich, besonders wo das Erbrechen ununterbrochen während des ganzen Verlaufs andauert. Schwangere abortiren meist, wenn sie von der Krankheit ergriffen werden. Zuweilen kommt auch ein zweites Recidiv vor; ist der Kranke am 7. Tage Reconvalescent, so tritt das Recidiv am 14. ein; erfolgt die Reconvalescenz

Frauen, etwa in dem Verhältniss von 5 : 4. Von den Jahreszeiten disponirt am meisten der Herbst, während im Frühling die geringste Frequenz vorkommt.

Nach Rokitansky soll die Schwangerschaft vor dem Typhus schützen, nach Hamernjk ausserdem noch das Puerperium, die Lactation, Geistes- und Herzkrankheiten und anderweitige längere Zeit bestehende Erkrankungen. Dieser Ausschliessungstheorie wird indess von Jenner und Engel entschieden widersprochen.

Prognostisches. (Canstatt, II. 572). In prognostischer Hinsicht hat man nicht allein die Krankheitserscheinungen selbst, sondern auch die Verhältnisse des Kranken wohl ins Auge zu fassen. Wo dem Typhus moralische Einflüsse, niederdrückende Gemüthsaffecte vorausgingen, nimmt er in der Regel einen tödtlichen Ausgang.

Behandlung.

Das Calomel, dessen grosse Dosen bekanntlich seit Lesser (Canstatt, II. 573) in der Absicht, den Typhus zu coupiren, häufig angewandt wurden, hat sich nach Traube auch in der Schönlein'schen Klinik zu Berlin neuerdings bewährt, indem die Krankheit dadurch abgekürzt wurde und sich sofort auf die Anwendung desselben Besserung einstellte. In einigen Fällen war schon am andern Tage nicht nur die Gruppe der Fiebererscheinungen, sondern auch die der Gehirnsymptome auf ein Minimum reducirt und der Kranke schritt von da an ununterbrochen der Genesung zu. Die Besserung fiel in diesen Fällen immer zusammen mit dem Eintritte mässig copiöser, intensiv grüner und breiiger Darmentleerungen. Uebrigens wendet Schönlein die grossen Dosen Calomel nicht bloss im ersten Stadium und bei vorhandener Stuhlverstopfung an, sondern auch noch im Beginn der zweiten 7tägigen Periode, d. h. vom 8—11. Tage der Krankheit, wenn nicht eine erhebliche Vermehrung der Darmsecretion zugegen ist. Ungünstig werde die Prognose in Bezug auf die Wirkung des Mittels durch vorausgegangene Anwendung abführender Arzneien. Die günstige Wirkung des Calomel scheint vorzugsweise

zwischen dem 17. und 21. Tage, so recidivirt die Krankheit zwischen dem 21. und 25. und die Convalescenz stellt sich dann zwischen dem 25. und 28. Tage ein.

Die häufigste locale Complication ist, nächst Anschwellung der Leber und Milz, Entzündung der Lunge. Die Grösse des Milztumors übersteigt die des typhösen; in einem Falle wog derselbe 38 Unzen. Gewöhnlich findet man nur gelbliche Massen von verschiedener Grösse, fest anzufühlen, aber mürbe, mit körnigem Bruche, innerhalb des Parenchyms und in der Nähe der Oberfläche. Die Congestion in den Lungen ist in der Regel unbedeutend und ihr Gewicht nie so erheblich, wie im Typhus. Gehirn und Meningen sind auffallender Weise normal. Die Leber ist in der Regel angeschwollen, die Gallenblase mit einer beträchtlichen Menge dicker, schwarzer Galle angefüllt. Die übrigen Organe sind unverändert.

Ich habe Jenner's Schilderung hier wiedergegeben, ohne eine Deutung der Krankheitserscheinungen zu versuchen. Mit dem Abdominaltyphus hat das Leiden freilich nichts gemein, denn es fehlen ihm die charakteristischen Veränderungen der Darmdrüsen; doch ist das ganze Krankheitsbild und namentlich auch die in den Leichen gefundene Anschwellung der Milz nicht geeignet, dies recidivirende Fieber von der Krankheitsgruppe der Typhen überhaupt streng zu scheiden.

darin zu bestehen, dass es die Resorption des in die Peyer'schen Drüsenhaufen und in das darunter liegende Bindegewebe abgelagerten Products befördert und somit die Bildung von Geschwüren verhütet.

Auch andere Mercurialpräparate sind in neuerer Zeit gerühmt worden, so von Serres und Becquerel (Gaz. méd. 1850. Nr. 37) der innere Gebrauch des Aethiops mineralis (Hydrargyr. sulphur. nigrum) zu 16 Gran — ½ ʒ täglich, verbunden mit Einreibungen von ½—1℥ Unguent. mercuriale*); von Galette der rothe Präcipitat, gleich von Anfang an gegeben, je nach dem Alter bis zu 1/12 oder ¼ Gran. (½—6 Gran zu 20 Pillen, alle 2 Stunden eine Pille zu nehmen)**).

2) Die Kälte. Die Behandlung des Typhus durch niedrige Lufttemperatur wird besonders von Riegler nach seinen in Hospitälern gemachten Beobachtungen empfohlen. Die Temperatur des Zimmers soll im Winter zwischen + 6 und 9° R. betragen und die Lüftung bis zur vollständigen Reinigung vollführt und so oft als nöthig wiederholt werden. Im Sommer bleiben die Fenster Morgens, Abends und Nachts beständig geöffnet, werden, sobald die Tageswärme steigt, mittelst Läden und dichten Vorhängen geschlossen und die Thüre weit geöffnet Steigert sich die Hitze mehr, so suche man dieselbe durch wiederholtes Ausspritzen von kaltem Wasser herabzusetzen. Das Getränk sei reines Quell- oder Brunnenwasser; Arzneimittel sind völlig überflüssig. Bei dieser Behandlung soll der Typhus rascher und gutartiger verlaufen, die Reconvalescenz eine kürzere sein und die miasmatische Gefährlichkeit der Krankheit für die Umgebung vermindert werden. Riegler bedient sich aber auch mitunter der kalten Einschlagungen des Körpers, eine Methode, die, wie überhaupt die ganze Kaltwasserkur in neuerer Zeit vielfach gegen den Typhus versucht worden ist (Canstatt, II. 583). Man wendet nicht allein kalte Einwicklungen, Halbbäder, Abreibungen, Uebergiessungen und Regenbäder nach bestimmten Methoden an, sondern behandelt auch die Localaffectionen auf ähnliche Weise, z. B. Schmerzen in der Coecalgegend, Diarrhöen, Meteorismus und Darmblutungen mit kalten Fomentationen des Unterleibs und kalten Wasserklystieren von 15—18° R. Dass man auch warme Bäder (Rayer u. A.) empfohlen hat, kann uns bei dieser Krankheit nicht wundern, welche, ähnlich wie die Cholera, den verschiedensten Heilversuchen Trotz bietet.

Was die Behandlung einzelner hervortretender Symptome betrifft, so habe ich der umständlichen Darstellung Canstatt's nur wenig hinzuzufügen. In sehr heftigen Fällen, bei profusen und hartnäckigen Diarrhöen, starkem Meteorismus und entwickelter Adynamie will Debourge von der Einimpfung des Tartarus stibiatus in der Ileocoecalgegend (so dass 6—12 Pusteln ausbrachen) treffliche Erfolge gesehen haben. Gegen die Harnretention im Typhus (und in anderen Gehirnaffectionen) rühmt van der Broek die Application grosser trockener Schröpfköpfe auf den obern

*) Der Eintritt der Salivation soll nach B. besonders günstig auf die Krankheitserscheinungen wirken. Die Salivation erfolgte meistens zwischen dem 16. und 13. Tage, und liess sich in sehr bösartigen Fällen nur mit Mühe hervorrufen, was immer auf eine gefährliche Complication hindeutete. Die mittlere Dauer der Behandlung betrug 10 Tage, und von 15 Kranken sollen 14 auf diese Weise geheilt worden sein (!).

**) Die heftigsten Diarrhöen sollen in der Regel darauf nach wenigen Tagen ausbleiben, und dafür retardirter Stuhl und selbst Obstruction eintreten (!).

und innern Theil der Schenkel, worauf unter 12 Fällen die Harnentleerung in 9 nach einigen Minuten erfolgte.

Eine nutzlose Mühe wäre es, die vielen ganz verschiedenartigen Arzneimittel hier aufzuführen, welche die neueren Aerzte im Gefühl ihrer Ohnmacht der mächtigen, ihrem Wesen nach uns ganz unbekannten Krankheit entgegenzusetzen versuchten. Von allen diesen Mitteln dürfte wohl nur das schon erwähnte Calomel, dessen Wirkung durch so viele bewährte Namen gewährleistet wird, einiges Vertrauen verdienen. Uebrigens aber kann ich, wie auch Canstatt gethan, am meisten ein ganz einfaches exspectatives Verfahren empfehlen. Als Arzneimittel gebe man nur die Aqua oxymuriatica oder das Acidum muriaticum in einem schleimigen Vehikel, sorge für gehörige Reinlichkeit und Pflege des Kranken, fleissige Lüftung des Krankenzimmers, gebe reichliches säuerliches Getränk und lasse die brennendheisse Haut fleissig mit lauem oder kühlem Wasser und Essig waschen. Sollten einzelne Symptome oder Complicationen mit ungewöhnlicher Intensität hervortreten, so behandle man sie ihrer Natur nach, doch immer mit Rücksicht auf das allgemeine typhöse Leiden, wie es von Canstatt in dem Kapitel über Therapie des Abdominaltyphus umständlich erörtert worden ist. Von dieser einfachen Behandlung, die keinen gewaltsamen Eingriff in den Verlauf der Krankheit versucht, habe ich oft die besten Erfolge gesehen, und berufe mich überdies auf die mündlichen Versicherungen des vielerfahrenen Romberg, der dieser Methode vor allen anderen unbedingt den Vorzug gibt und selbst unter den ungünstigsten äusseren Verhältnissen der Kranken die Genesung dabei am besten zu Stande kommen sah.

B. Typhus petechialis.

Die Frage, ob der Petechialtyphus eine gänzlich und streng vom Abdominaltyphus gesonderte Typhusform sei (Canstatt, II. 591) ist noch immer nicht entschieden, obwohl sich die Autoren viele Mühe gegeben haben, einerseits das Uebereinstimmende, andererseits die Verschiedenheit beider Krankheiten in Bezug auf Verlauf und anatomische Veränderungen nachzuweisen. Ich werde auf diesen Puukt noch einmal zurückkommen, nachdem ich die neueren Forschungen über diese Krankheit, zu welchen vorzugsweise das epidemi sche Auftreten derselben in Oberschlesien und Irland Gelegenheit gegeben, erörtert haben werde.

Pathologische Anatomie.

(Canstatt, II. 602). Aus dem sehr ausführlichen Berichte von Stich über die im Kreise Pless in Oberschlesien vorgenommenen Sectionen von Typhusleichen sind folgende Thatsachen besonders hervorzuheben.

Vom 4.—7. Tage nach der Erkrankung. Keine Spur von Exanthem, wenn es auch vor dem Tode noch so entwickelt war. Gehirn von normaler Consistenz, aber hyperämisch. Im Pharynx eine bläuliche, geschlängelte, starke Injection mit Anschwellung des submucösen Gewebes; bisweilen Anschwellung einer Parotis, die in heftigerem Grade sogar ein derbes, speckähnliches Exsudat zeigte. Bronchialschleimhaut meist stark injicirt, Kehlkopf und Trachea frei, die Bronchialdrüsen in seltenen Fällen einfach angeschwollen, 2mal Pneumonie. Im Herzen und in den grossen Gefässen faserstoffreiche Gerinnsel. Die Milz beträchtlich angeschwollen, bei meistens normaler Consistenz*). Die Schleimhaut des Magenfundus

*) Andere, z. B. Lorenz, fanden die Milz so weich, dass sie unter dem ge-

dunkel gefärbt, der Darm selten merklich injicirt, besonders nach dem Coecum hin und auch wohl noch über dieses hinaus; dann auch Anschwellung der solitären Follikel, niemals aber der Peyer'schen Drüsen. Die Mesenterialdrüsen frei.

Hatten aber vor dem Typhus Durchfälle stattgefunden, die durch denselben vermehrt wurden, so waren die Peyer'schen Drüsen angeschwollen, in der Mehrzahl der Fälle schon zerplatzt, wobei die Plaque ein netzförmiges Ansehen erhielt durch ihre mehr oder weniger dicht stehenden Grübchen. Das netzförmige Ansehen wurde noch vermehrt, wenn der Rand der einzelnen Grübchen sehr blutreich war, wodurch späterhin eine melanotische Färbung bedingt wurde. Diese Anschwellungen sind nach Stich von denen des Abdominaltyphus verschieden und gleichen mehr den in den acuten Exanthemen vorkommenden*). Sie werden im Dünndarm nach der Blinddarmklappe zu stärker und in solchen Fällen findet man auch die Gekrösdrüsen einfach geschwollen, aber niemals markig infiltrirt, wie im Typhus abdominalis. Typhöse Darmgeschwüre hat Stich nie beobachtet, wohl aber bisweilen im Dickdarm einen heftigen, bis zur Ulceration gediehenen dysenterischen Process, und zwar nur bei Kranken, die in späteren Stadien des Typhus gestorben waren. Ungewöhnlich oft wurden Spul- und Peitschenwürmer gefunden.

Nach dem 7. Tage hatten die Leichen häufiger Petechien und Frieselbläschen, Macies, geringe Todtenstarre. Nach dem 14. und 21. Tage die Haut an Händen und Füssen kleienartig abschilfernd. Russiger Ueberzug der Lippen, Zähne, Zunge und Nase. Eiterung in den geschwollenen Parotiden. Lungen und Bronchien seltener leidend. Im Herzen und den Gefässen wenig faserstoffreiches Blut**); das Blut mehr schmierig, zur Imbibition geneigt. Rachenschleimhaut und Schlund fast immer normal. Milz oft um das Vierfache vergrössert, bisweilen peripherische keilförmige Infarcte bis zu 2″ Durchmesser enthaltend. Nach langer Dauer der Krankheit wurde beobachtet: 1) Brand der Nasenflügel, der Schaamlefzen, des Fusses, wobei die Gefässe bis zur Demarcationslinie des Brandes gesund waren; 2) sehr selten rapide Eiterbildung im Zellgewebe und in den Gelenken; 3) mehrere Mal entstand im letzten Stadium der Weichselzopf. Schwangere abortirten häufig, jedoch seltener in den späteren Stadien, als in den ersten sieben Tagen der Krankheit.

ringsten Fingerdruck zerriss und zuweilen sogar völlig zerfloss. Dümmler und Virchow machen darauf aufmerksam, dass die Milzanschwellung beim oberschlesischen Typhus wohl nicht immer bloss ein Product dieser Krankheit war, sondern zum Theil schon in Folge der in denselben Gegenden herrschenden endemischen Intermittens bestanden haben mochte, ehe die Kranken den Typhus bekamen.

*) Ebenso sagt Ritchie: die Affection der Darmdrüsen ist nie bedeutender, als wie sie oft auch bei Blattern, Scharlach und anderen Krankheiten gefunden wird. Jene Veränderungen der Darmdrüsen aber, die beim Typhoid (Typhus abdominalis) so gewöhnlich und oft schon zu Ende der 1. Woche zugegen sind, werden nie beim Typhus (petechialis) angetroffen, so lange derselbe auch gedauert haben mag. Aehnliches berichten Blache, Faure, und Heimann.

**) Auch Virchow fand das Blut in den Leichen nicht zersetzt faulig, sondern gut geronnen und speckhäutig. In einigen Fällen zeigte sich eine so bedeutende Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, dass die untere Fläche der Speckhaut ein granulöses Ansehen darbot.

Der von den meisten Autoren beobachtete constante Mangel der eigenthümlichen Veränderungen der Peyer'schen Drüsen im exanthematischen Typus begründet wohl unzweifelhaft die Verschiedenheit desselben vom abdominalen, wobei die Richtigkeit der Ansicht Virchow's u. A. dahin gestellt bleiben muss, welche im Abdominaltyphus eine Combination des exanthematischen Typhus mit einer gewissen Darmaffection erblicken *).

Symptome.

Canstatt's Schilderung der Symptome ist so erschöpfend, dass nur wenige Zusätze erforderlich sind.

Das Typhusexanthem (Roseola typhosa) (Canstatt, II. 593) hat bisweilen eine auffallende Aehnlichkeit mit den Masern, so dass die Verwechslung mit denselben bei dem Auftreten des Typhus in Oberschlesien öfters vorkam und namentlich durch die begleitenden katarrhalischen Symptome gefördert wurde. Das Exanthem ist hier ein wesentliches Moment der ganzen Krankheit, wenn es auch in einzelnen Fällen nur spärlich erscheint, ja selbst ganz zu fehlen scheint **), während beim Abdominaltyphus der Ausschlag nicht wesentlich ist und häufig fehlt. Jenner bezeichnet das Exanthem mit dem Namen „Mulberry rash," weil die Farbe desselben den Flecken von Maulbeeren gleicht, und beschreibt Veränderungen seiner Charaktere je nach der Dauer. Bei seinem Erscheinen bestand es aus wenig erhabenen Flecken von dunkelm Rosa, nach 2—3 Tagen waren dieselben nicht mehr über der Haut erhaben, ihre Farbe war dunkler, ihr Rand etwas mehr, aber immer noch unvollkommen abgegrenzt, und unter dem Fingerdruck verschwanden sie jetzt nur theilweise, nicht gänzlich. Entweder erfolgte nun ein allmäliges Erblassen und Schwinden der Flecken, oder dieselben traten gleichsam in ihr 3. Stadium, d. h. sie verwandelten sich in wahre Petechien von einer dunkeln Purpurfarbe mit scharf begrenzten Rändern, ohne alle Erhabenheit, dem Drucke des Fingers nicht mehr weichend. Diese Veränderung der Flecken zeigte sich am häufigsten in der Beuge des Ellenbogens und in der Leiste. Die Zahl der Flecken erreichte ihr Maximum zwischen dem 1.—3. Tage der Eruption, nach dem 3. Tage erschienen keine neuen Flecken, und jeder einzelne blieb von seinem ersten Ausbruch an bis zum Verschwinden des ganzen Exanthems sichtbar (ein wichtiger Unterschied von dem Nachschübe bildenden Exanthem des Abdominaltyphus). Waren die Flecken sehr zahlreich, so zeigten nicht alle zu gleicher Zeit dieselbe tiefe Färbung; manche waren viel blasser und hatten ein mattes Ansehen, als ob ein dünnes Häutchen darüber läge. — Das Exanthem, welches in der Regel am 3. oder 4. Tage der Krankheit, bisweilen auch etwas später erscheint, stand in der oberschlesischen Epidemie gewöhnlich sehr kurze Zeit (Virchow). Bei einigen fing es schon am Tage nach dem Erscheinen an zu erblassen, bei anderen vergingen 3, 4 und mehr Tage darüber. Eine wirkliche Abschuppung hat Virchow nie danach beobachtet, denn wo wirklich einige Epidermisschup-

*) Jenner bemerkt dagegen mit Recht: Wie kann eine solche Complication bewirken, dass die Krankheit langsamer verläuft? denn der Ileotyphus hat eine viel längere Dauer, als der exanthematische. Wie kann eine solche Complication bewirken, dass die Krankheit sich viel schleichender entwickelt, und Personen nach dem 50. Lebensjahr nur sehr selten befällt?

**) Dasselbe beobachten wir auch bisweilen in den acuten Exanthemen.

pen sich ablösten, da sah man dies auch an Theilen, die vom Exanthem völlig verschont geblieben waren. Nach anderen indess erfolgt in der Reconvalescenz constant eine deutliche Abschuppung der Haut, theils kleienförmig, theils in grossen Lappen, wie beim Scharlach, etwa $1^1/_2$—2 Wochen nach dem Verschwinden des Exanthems. Auch die Haare fallen oft vollständig aus. Die Haut ist während dieser Desquamation sehr empfindlich, so dass leicht Katarrhe und Rheumatismen entstehen (Dümmler). Auch da, wo die Flecken schon verschwunden sind, treten sie in der Wärme oder bei gelinder Hautreizung, z. B. nach Waschungen mit Essig wieder hervor. Diese Form des Typhusexanthems besteht daher, wie der Ausschlag der Masern und des Scharlachfiebers aus einfachen Capillarhyperämieen der Haut. Neben diesem Exanthem kommen nun aber auch wirkliche Petechien, d. h. kleine Blutextravasate in der Haut in sehr verschiedenen Perioden der Krankheit vor, meistens erst dann, wenn die Roseola bereits verschwunden ist. Einen wirklichen Uebergang der Roseolaflecken in Petechien, wie er von Jenner u. A. beschrieben ist, hat Virchow nie beobachtet, und bemerkt dabei, dass aus dem Nichtverschwinden des Fleckens unter dem Fingerdruck noch nicht die wirklich petechiale Natur desselben folge *). Dass die Petechien häufiger unter den ärmeren Typhuskranken, als unter den mittleren und wohlhabenden Klassen erscheinen sollen, fand derselbe Beobachter in Oberschlesien nicht bestätigt.

Weder die Roseola noch die Petechien scheinen eine bestimmte prognostische Bedeutung zu haben (Virchow, Dümmler). Leichte Fälle verlaufen nicht selten mit sehr reichlichen, schwere, selbst tödtliche, mit wenigen oder keinen Petechien, und ebenso wenig besteht ein bemerkbares Verhältniss zwischen dem Auftreten des Roseolaexanthems und der Intensität der Krankheit.

Besonders hervortretend waren in der oberschlesischen Epidemie die empfindlichen Schmerzen in den Extremitäten, die oft schon der Krankheit vorausgingen und mit dem Eintritt des Fiebers zunahmen. Die entsprechenden Partieen waren auch gegen Berührung empfindlich, und diese Erscheinung zeigte sich bei Vielen, sogar gesteigert, noch in der Reconvalescenz **).

Unter den Nachkrankheiten (Canstatt, II. 601) sah Dümmler beim oberschlesischen Typhus am häufigsten Hydrops, besonders Anasarca, oft auch Ascites, einigemal Hydrothorax, und in einem zur Section gekommenen Falle selbst Hydropericardium. Die Wassersucht tritt gewöhnlich 8—14 Tage nach dem Aufhören des Fiebers, bisweilen mit subinflammatorischen Symptomen auf, der Ascites mit allgemeinen Leibschmerzen, das Oedem mit Gelenkschmerzen oder mit Erysipelas. Zum Theil mochte die elende, durch Hunger oder vorausgegangene Intermittens erschöpfte Constitution der Kranken an der Frequenz dieses Folgeübels Schuld sein. Da es indess auch unter ganz entgegengesetzten Verhältnissen erfolgte, so musste man es in manchen Fällen wohl mit der Desquamation

*) Virchow machte in Rybnik die Section eines Falles, wo bei Lebzeiten die zahlreichsten Extravasate in der Haut zugegen zu sein schienen, und wo sich bei der Autopsie an den immer noch gerötheten Stellen nnr eine venöse Hyperämie mit Imbibition des Hämatins in die Umgegend vorfand.

**) Ein junges Mädchen litt z. B. an so heftigen Schmerzen in den Fusssohlen, dass sie 3 Nächte und Tage hintereinander nicht schlafen konnte, sondern beständig weinte (Virchow).

in Beziehung bringen und so mit der Scharlachswassersucht parallelisiren, zumal da auch Morbus Brightii bisweilen dabei vorkam. Die Wassersucht dauerte gewöhnlich 4—6 Wochen und verschwand meist bei nährender Diät und leichten diuretischen Theeaufgüssen. — Auch mehr oder minder intensive Augenentzündungen, deren schon Canstatt gedenkt, hat Dümmler öfters als Nachkrankheit beobachtet.

Aetiologie.

Man hat beim Ausbruch der neueren Typhusepidemieen, zumal der oberschlesischen im Jahre 1847, der damals herrschenden Hungersnoth ätiologische Bedeutung und, darauf sich stützend, der Krankheit geradezu den Namen Hungertyphus beigelegt. Dagegen ist aber zu erinnern, dass in jenen Gegenden der Typhus seit langer Zeit endemisch vorkommt und namentlich in jedem Herbst eine grössere Ausbreitung zu erlangen pflegt. Virchow, dessen werthvolle Abhandlung gerade in Betreff dieses Punctes die schätzenswerthesten Mittheilungen enthält, behauptet daher mit Recht, dass die Hungersnoth (als deprimirender Einfluss) allerdings die Prädisposition zu Erkrankungen gesteigert habe, aber nicht eigentlich die Ursache der mörderischen Epidemie war, die vielmehr in gewissen Witterungsverhältnissen und in der Lebensweise der dortigen Einwohner zu suchen sei. Wo nämlich hauptsächlich vegetabilische Substanzen als Surrogate besserer Nahrungsmittel dienen, pflegt, wenn nicht Dysenterie, so Scorbut sich zu entwickeln, wie es namentlich in der Mitte des verflossenen Jahrzehnts in Irland und Schottland beobachtet wurde. Die nothleidende oberschlesische Bevölkerung aber nahm ihre wesentlichen Surrogate aus dem Pflanzenreiche und man hätte daher als Folgekrankheit weit eher Scorbut, als Typhus erwarten sollen *). Dagegen stehen Typhusepidemieen in einem entschiedenen Zusammenhang mit der Witterung und kehren an gewissen Orten (wie es schon für Oberschlesien erwähnt wurde) fast regelmässig zu bestimmten Jahreszeiten wieder. In jener Zeit, wo die Epidemie sich in Oberschlesien so mächtig entwickelte, geschah dasselbe auch in allen angrenzenden österreichischen Provinzen, in Flandern, Irland und Schottland, wo überall dieselbe Noth herrschte unter einer vernachlässigten, meist bigott katholischen Bevölkerung. Diese Gleichzeitigkeit der Epidemie in ganz entfernten Ländern, deren Bewohner allerdings unter gleichen Verhältnissen leben, spricht gewiss dafür, dass zu den letzteren noch ein mächtiges Agens hinzutreten musste, um die Epidemie ins Leben zu rufen, und dies Agens erblickt nun Virchow in der Beschaffenheit der Atmosphäre, insbesondere in zu grosser Feuchtigkeit derselben **), die ihrerseits auch zugleich eine Ursache der Missernte und der Hungersnoth wurde. So erklärt er denn Hunger und Typhus nur als mittelbare Coëffecte einer und derselben Ursache, der Witterung, und so kann das Typhusmiasma, wenn wir uns dieses Ausdrucks bedienen dürfen, wenigstens für gewisse Jahreszeiten endemisch werden. Die gewaltige Steigerung und Verbreitung der damaligen oberschlesischen Epidemie wurde nun nach Virchow dadurch

*) In der That zeigte sich auch der Scorbut gleichzeitig in einzelnen Gegenden z. B. Grossbritanniens.

**) Der Zweck dieser Arbeit erlaubt mir nicht, auf die Ausführung und Motivirung dieser Ansichten näher einzugehen, und ich muss desshalb auf die Abhandlung von Virchow selbst verweisen.

erzeugt, dass beim Eintritt der starken Kälte die Einwohner sich noch mehr als zuvor in ihre Wohnungen, die sie bis zum Ersticken heizten, einschlossen und auf ihre Oefen zurückzogen, von wo aus dann die Krankheit durch Ansteckung und Verschleppung sich auf die wohlhabenden Massen ausgebreitet haben mag *).

*) Zum Beweise, dass durch Hunger ganz andere Erscheinungen, als die des exanthematischen Typhus hervorgebracht werden, will ich hier die von Donavan 1847 in Irland gemachten Beobachtungen mittheilen (Dublin med. Press. 1848): — „Ich habe mir in den zahlreichen Fällen, welche sich mir darboten, viele Mühe gegeben, die Empfindungen zu ermitteln, welche die der Nahrung entbehrenden Personen gehabt hatten; der von dem Hunger bewirkte Schmerz war zuerst sehr heftig, allein nach 24 Stunden nahm dieser Schmerz ab, an seine Stelle trat ein Gefühl äusserster Schwäche, besonders in der regio epigastrica, begleitet von unauslöschlichem Durst und dem Verlangen kaltes Wasser zu trinken. Der Körper wurde kalt. In kurzer Zeit magerten Gesicht und Extremitäten ab; die Augen bekamen einen ganz eigenthümlichen Glanz, die Haut verbreitete einen stinkenden Geruch und bedeckte sich mit einem bräunlichen Ueberzug, fast so unvertilgbar, wie ein Firniss. Ich betrachtete diesen Ueberzug anfangs als eine Folge der Unreinlichkeit, allein die nähere Untersuchung überzeugte mich, dass er das Product einer specifischen Absonderung der exhalirenden Gefässe der Haut sei. Der Gang war wankend, die Stimme schwach, wie die eines an der Cholera Leidenden, die Unglücklichen klagten wie Kinder und weinten bei der geringsten Veranlassung. Der Geist nahm an den Störungen der organischen Verrichtungen Theil, in vielen Fällen nahm man eine Art von Imbecillität wahr, bei anderen war es ein wirklicher Idiotismus, aber in keinem Falle habe ich Delirien oder Manie beobachtet, welche die Schriftsteller doch als gewöhnliche Symptome bei Schiffbrüchigen oder anderen plötzlich der Nahrung Beraubten beschreiben. Ein Beispiel dieser Art von Imbecillität lieferte mir ein junger Mensch von 14 Jahren, der einen schrecklichen Mord beging, indem er zwei Kindern die Kehle abschnitt, nur um ihnen eine kleine Quantität Maismehl abzunehmen; er wurde bald darauf in das Arbeitshaus zu Skibbereen aufgenommen; er gestand mir seine That, betrachtete sich aber nicht allein für nicht schuldig, sondern versicherte mir auch, dass er überzeugt sei, durchaus keine Strafe zu verdienen; dieser Unglückliche erschien mir so stupid, dass ich ihn anfangs für einen Idioten hielt; als ich mich aber später erkundigte, was aus ihm geworden sei, erfuhr ich, dass sich unter dem Einflusse der Nahrung sein Verstand allmälig gezeigt habe, und dass man ihn endlich in dem Gefängniss als den anstelligsten und fleissigsten von allen seinen Kameraden betrachtet habe. Um diese Zeit leugnete er vollkommen, irgend eine Kenntniss von dem begangenen Morde zu haben. Der Hunger brachte eine ganz verschiedene Wirkung bei den Kindern hervor; derselbe Einfluss, der die Fähigkeiten des Erwachsenen paralysirte, schärfte den Instinkt der Kinder um so mehr; ich habe Kinder gesehen, die kaum sprechen konnten und sehr gewandte Bettler wurden, und andere, kaum einige Wochen alte, die mit Begierde aus dem ersten besten Gefässe tranken und so sich selbst zu nähren suchten, wenn die Quelle der Muttermilch versiegt war. Ein anderes Symptom, welches die Unglücklichen, dem Hunger Preisgegebenen, darbieten, und eins von denen, welche die furchtbaren Auftritte, die der letztere erzeugt, erklären, besteht in der vollkommenen Unempfindlichkeit für alles andere, als die Stillung ihres Hungers; ich habe Mütter gesehen, welche ihren an Hunger sterbenden Kindern die Nahrungsmittel aus den Händen rissen; ich habe einen Sohn gesehen, der sich mit seinem Vater bis zu dessen Tode schlug, um ihm eine Kartoffel zu nehmen. — Duncan, Martigny und andere Schriftsteller behaupten, dass Entzündungen und Ulcerationen des Magens und des Darmkanals sehr gewöhnlich in den Leichen derer beobachtet werden, welche an Hunger gestorben sind; ich zweifle nicht, dass dies häufig der Fall sein mag bei denen, die gesund

Die **Contagiosität** des Typhus (Canstatt, II. 603) wird durch die neueren Beobachtungen in verschiedenen Ländern bestätigt, wenn auch die erste Entstehung desselben als eine miasmatische betrachtet werden muss. So wurde in Edinburgh, Glasgow und Liverpool der Typhus nachweisbar von Schaaren hungernder, zum Theil typhöser Irländer eingeschleppt; denn überall, wo diese Leute ihre Wohnung nahmen, theilten sie die Krankheit allen mit, welche mit ihnen in Berührung kamen. In Oberschlesien wurden viele Priester und barmherzige Brüder, 34 Aerzte und andere Hülfeleistende vom Typhus befallen und zum Theil ein Opfer desselben, so dass es in der That nicht recht begreiflich ist, wie Virchow die Ansteckungsfähigkeit dieser Epidemie noch immer nicht für erwiesen halten kann. Leute, die bisher der Epidemie ohne Schaden ausgesetzt waren, erkrankten, wenn sie sich mit Kranken zu beschäftigen anfingen (Dümmler). Das Contagium schien indess nicht fix, sondern nur flüchtig zu sein. „Aus Erzählungen glaubwürdiger Personen, sagt Dümmler, „entnehme ich, dass wer in einer Epidemie die Krankheit einmal, sei es auch mit Rückfällen, überstanden hatte, in derselben Epidemie vor neuer Erkrankung sicher war, dagegen schon in der des folgenden Jahrs die Krankheit wieder bekommen konnte. Abdominaltyphus schützte, wie mein eigner Fall zeigt, nicht *). Intermittens konnte dem Typhus schon nach 14 Tagen folgen. Die Juden erkrankten in demselben Verhältniss, wie die übrige Bevölkerung.“ (S. über diese Verhältnisse Canstatt, II. 605).

Was schliesslich die

Behandlung.

der in neuerer Zeit beobachteten Typhusepidemieen betrifft, so habe ich hier der Canstatt'schen Darstellung nichts hinzuzufügen. Wie beim Abdominaltyphus sah man auch hier von der einfachen exspectativen Methode die besten Erfolge. Nach den in der oberschlesischen Epidemie gemachten Erfahrungen beschränkte man sich auf Lüftung und Reinigung der Stuben und Reinhaltung der Kranken, machte kalte Umschläge auf den Kopf, Waschungen der Haut mit Essig und kaltem Wasser, gab im Anfang der Krankheit oft mit Erfolg Brechmittel, später die Aqua oxymuriatica, und behandelte etwa eintretende Complicationen je nach ihrer Natur und Intensität. Bei bedeutenden Gehirnaffectionen, so wie gegen Ende

waren und denen die Nahrung plötzlich entzogen wurde; aber ich habe niemals eine Erosion oder Ulceration dieser Art bei denen gefunden, welche langsam an Hunger gestorben waren. Was ich in diesen Leichen gefunden habe, bestand in einer äussersten Abmagerung, einer gänzlichen Absorption des Fettes unter der Haut und in den Netzen, und einer solchen Atrophie des Darmkanals, dass derselbe völlig durchsichtig war und alle seine Contenta schon von aussen erkennen liess. Die Gallenblase ist gewöhnlich voll und die umgebenden Theile stark von transsudirter Galle gefärbt, die Harnblase contrahirt und leer, das Herz blass, weich und schlaff, Gehirn und Lungen nicht besonders verändert. Die Zeit, binnen welcher der Tod eintritt, ist sehr verschieden nach dem Grade des Nahrungsmangels. Im letzten Winter starben wenige dieser Menschen, so lange sie einer warmen, feuchten Luft ausgesetzt waren, sobald aber Schnee und Frost eintrat, fand man ihre Leichen alle Tage in den Strassen der Stadt und auf den Wegen.

*) Dr. Dümmler überstand nämlich in ziemlich rascher Aufeinanderfolge beide Krankheiten.

der Krankheit leisteten Vesicatore, deren Wunden nie ein übles Aussehen erhielten, sehr gute Dienste. Bei heftigem Erbrechen und Durchfall linderte Opium.

C. Typhus cerebro-spinalis.

Seit dem Jahre 1844, mit welchem die kurze von Canstatt (II. 614) gegebene Uebersicht der Epidemieen des Cerebrospinaltyphus abschliesst, hat sich diese furchtbare Krankheit wiederholt in verschiedenen Ländern gezeigt. Im Jahre 1845 erschien sie in Douëra in Algerien, 1846 in einigen Arbeitshäusern von Dublin, wo sie merkwürdiger Weise mit wenigen Ausnahmen nur Knaben unter 12 Jahren befiel, obwohl sich ebenso viele Mädchen als Knaben in den Häusern befanden *). In demselben Jahre und im nächsten erschien die Krankheit in den Militärhospitälern zu Marseille, Algier und Lyon, so wie in dem überfüllten Gefängniss zu Lille, 1847—1849 unter den Garnisonen von Orleans, Lille und Nîmes, so wie in der Armee der Alpen und in Paris selbst, wo die Epidemie sogar ihre längste Dauer, über 17 Monate erreichte, im März 1849 auch in den vereinigten Staaten Nordamerikas (in den Städten Milbury und Sutton) und im Sommer 1850 auf der würtembergischen Alb.

Pathologische Anatomie und Deutung der Krankheit.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Krankheit hinterlässt, müssen zunächst unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen (Canstatt, II. 616).

Nach den auf reicher selbstständiger Erfahrung und gründlichem Studium beruhenden Angaben von Boudin beschränkt sich die Krankheit nicht auf die Hirn- und Rückenmarkshäute, sondern verbreitet sich mehr oder weniger auch auf andere, oder selbst auf alle serösen Häute. Man findet purulente Exsudate auch auf der Pleura, auf dem Pericardium, in den Gelenken und selbst in der Tunica vaginalis. Schon dieser Umstand spricht gegen die Ansicht, welche die Kranhheit nur als eine locale, d. h. als eine gewöhnliche Entzündung der Meningen auffassen will, wozu noch der Umstand kommt, dass man bisweilen in den Leichen der an dieser Krankheit Gestorbenen gar keine Veränderungen, namentlich keine Exsudate antrifft.

In der von Corbin beobachteten Epidemie zeigte sich das Rückenmark, besonders unter der Cervicalanschwellung, zuweilen auch noch an einigen anderen Stellen erweicht. Die Pia mater desselben war stark injicirt und die Röthung drang besonders an den erweichten Stellen auch noch in die Substanz des Rückenmarks ein.

Die neueren Untersuchungen des Blutes in dieser Krankheit von Masselot und Maillot bestätigen die auch von Canstatt erwähnte Vermehrung der Fibrine in demselben mit Verminderung der Blutkügelchen. Das aus der Ader gelassene Blut bildete entweder eine Speckhaut oder

*) Etwas ähnliches wurde in einer kleinen Epidemie beobachtet, die 1849 unter den jungen Colonisten von Petit-Bourg und unter einigen Kindern in der Nachbarschaft der Colonie herrschte. Diese Epidemie befiel nur junge Leute von 7—19 Jahren.

gerann zu einem voluminösen, sehr festen Kuchen mit Ausscheidung von wenig Wasser.

Die Beschaffenheit des Blutes, die Menge der Exsudatbildung, sowohl der eitrigen, wie auch der nicht selten gleichzeitig auf serösen Häuten und in inneren Organen gefundenen fibrinösen, bestimmte Canstatt (II. 614), die Krankheit vom Typhusprocess zu trennen, und sie vielmehr als „eine croupöse Stase der Gehirnhäute, ein Product der von Rokitansky sogenannten croupösen Blutkrasis“ zu betrachten. Er gesteht indess selbst, dass die Kenntniss dieser Krase noch sehr im Dunkel liegt, und wir haben in der That mit dieser Ansicht für die Deutung der Krankheit gar nichts gewonnen. Die Beschaffenheit des Blutes ist durchaus nicht entscheidend, denn wir haben oben gesehen, dass auch bei den anderen Typhusformen das Blut sehr häufig im Herzen und den grossen Gefässen speckhäutig gefunden wird. Die neueren Erfahrungen scheinen in der That folgendem Ausspruche Eisenmann's (Canstatt's Jahresber. f. 1847, IV. S. 76) das Wort zu reden: „Wir haben bereits vor Jahren die epidemische Cerebro-Spinal-Meningitis als eine Species, oder vielmehr richtiger gesagt, als eine Form des Typhoids erkannt, die sich vom Ileotyphoid nur dadurch unterscheide, dass die Localisation des Krankheitsprocesses eine andere ist. Die seitdem gemachten Beobachtungen haben unsere nosologische Ansicht gerechtfertigt, denn es lassen sich alle Uebergangsstufen vom reinem Abdominaltyphoid zum reinen Cerebro-Spinaltyphoid am Krankenbette und auf dem Secirtisch nachweisen. Beim reinen Abdominaltyphoid ist die Stase in den Nervencentren unbedeutend; je mehr diese Stase sich ausbildet, um so schwächer tritt die Affection der Darmschleimhaut auf, bis endlich beim ganz ausgebildeten Cerebro-Spinaltyphoid die Darmschleimhaut von jeder Veränderung frei bleibt.“ Die bisweilen vorkommende Anschwellung einzelner Brunner'schen und Peyer'schen Drüsen, höchst selten Ulceration derselben, wird schon von Canstatt selbst erwähnt. Bei den italienischen Epidemieen sind theilweise wirkliche Darmgeschwüre beobachtet worden *), die Fälle von Sicherer bilden offenbar die von Eisenmann angegebene Uebergangsstufe, und Boudin macht auf die nicht selten im Cerebro-spinaltyphus auftretenden Petechien, Parotiden und den eigenthümlichen schon von Tourdes hervorgehobenen Typhusgeruch aufmerksam. Dazu kommt, dass der Cerebro-Spinaltyphus selten für sich herrscht, sondern meistens in Gesellschaft von anderen Formen des Typhus auftritt. —

Symptome.

In Bezug auf die Symptome der Krankheit (Canstatt, II. 614) habe ich nur eine von Mayne in Dublin beobachtete Modification im Auftreten der Krankheit hinzufügen. Die Kranken wurden hier oft ganz plötzlich, ohne alle Vorboten von heftigen Leibschmerzen, Erbrechen, oft

*) Piorry und Levy haben in mehreren Fällen die Veränderungen des Abdominal- und des Cerebraltyphus durch die Section nachgewiesen. Der letztere beobachtete bei 6 Kranken neben den Symptomen der Cerebro-Spinalaffection von Anfang an Meteorismus, Schmerzen und Kollern in der Coecalgegend und in 8 anderen Fällen traten diese Symptome im Verlauf der Krankheit hinzu. Nach dem Tode dieser Kranken fand man neben den Alterationen der Meningen eine bedeutende Entwicklung der solitären und agminirten Drüsen des Ileums.

auch Diarrhoe befallen, die Glieder wurden kalt und bläulich, der Puls fadenförmig und man hatte das Bild der Cholera im Stadium des Collapsus vor sich. Nach wenigen Stunden trat dann eine Reaction mit tetanischen Erscheinungen ein, Hitze, frequentem, vollem Pulse, Schmerz und grosser Empfindlichkeit in der Magengegend, (ohne dass bei der Section die geringste Veränderung dieses Organs aufgefunden werden konnte). Bald darauf traten die heftigsten Convulsionen ein, dann Coma und die Zeichen der Lähmung, Verlangsamung des Pulses und der Tod. Alle diese Erscheinungen verliefen oft in 48 Stunden, meistens aber in 4 Tagen; nur selten zog sich die Krankheit 2—3 Wochen hin. — Artigues beobachtete in 5 Fällen eine Complication des ausgebildeten Cerebro-Spinaltyphus mit einem heftigen allgemeinen acuten Gelenkrheumatismus, in allen mit glücklichem Ausgange. Ob dies aber ein wirklicher Gelenkrheumatismus, oder nicht vielmehr eine secundäre Synovitis, wie sie ja öfters beim Cerebro-Spinaltyphus, sogar mit dem Ausgange in Eiterung vorkommt, gewesen sein mag, lasse ich dahingestellt.

Bemerkenswerth durch ihre Gutartigkeit und ihren langsamen auf 3—6 Wochen ausgedehnten Verlauf ist die von Rösch neuerdings auf der würtembergischen Alb beobachtete Epidemie. Dieselbe contrastirt dadurch erheblich mit den in Frankreich und Italien vorgekommenen, die alle in einem raschen Verlaufe und einer sehr ungünstigen Prognose übereinkommen. Rösch verlor unter mehr als 20 Kranken nur zwei. —

Aetiologie.

Die genauen Forschungen Boudin's über die Aetiologie der Krankheit haben ungefähr zu denselben Resultaten geführt, wie sie schon von Canstatt (II. 617) mitgetheilt worden sind. Wie in anderen Typhusepidemieen bleiben auch hier die Wohlhabenden, z. B. die Officiere der Armee, in auffallendem Grade verschont. Die geographische Grenze der Krankheit war bisher im Norden Irland, im Süden Algier; ihre Höhengrenze war über 1000 Mêtres über dem Meer. Eine Contagiosität wird von Boudin zwar angenommen, ist aber keineswegs erwiesen. Der von Magail in Douëra (Algier) beobachteten Epidemie ging eine unter dem Hausgeflügel grosse Verwüstungen anrichtende Epizootie voraus. Der Verlauf der Epidemie, welche gar keine Civilisten, sondern nur junge Soldaten von 22—30 Jahren befiel, die unter dem Einfluss niederdrückender Gemüthsbewegungen standen oder dem Trunke ergeben waren, stand immer in geradem Verhältniss mit dem Sinken der Temperatur, und von dem Augenblicke an, wo sich die Temperatur um einige Grade hob, kam kein einziger Fall mehr vor.

Behandlung.

Die neueren therapeutischen Erfahrungen sprechen nicht zu Gunsten der excessiven Antiphlogose, die man früher in dieser Krankheit anzuwenden pflegte. Wie bei allen epidemischen Krankheiten, so ist wohl auch hier der jedesmalige Charakter der Epidemie vorzugsweise beachtenswerth, und man muss gewiss das mitunter sehr günstige Mortalitätsverhältniss mehr der Gutartigkeit der Krankheit, als der angewandten Methode zuschreiben. Der sehr gutartigen Epidemie, welche Rösch beobachtete, wurde bereits gedacht; aber auch in der eben erwähnten von Magail geschilderten gelang es, fünf Sechstheil der Kranken zu retten. Die Behandlung bestand in mässigen allgemeinen und topischen Blutentleerungen aus der Schleim-

haut der Nase *), Klystiren von Tartar. stibiatus, dem innern Gebrauch des Crotonöls (3—8 Tropfen in 24 Stunden), Vesicatorien auf eine vom Entzündungsheerd möglichst entfernte aber sehr umfangreiche Stelle applicirt, und Oeleinreibungen auf die Wirbelsäule.

Bei einer in Algier herrschenden sehr tödtlichen Epidemie liess Besseron alle neu aufgenommenen Kranken dieser Art Aetherdämpfe einathmen, nachdem zuvor einige Aderlässe gemacht und örtliche Blutentleerungen im Nacken vorgenommen worden waren. Man liess nun 4—20 Athemzüge aus dem Aetherapparat thun und diese Inhalationen alle 4—1 Stunde, in heftigen Fällen sogar viertelstündlich wiederholen, ohne dass es zur Betäubung kommen durfte. Von 12 auf diese Weise behandelten Kranken genasen 6 vollständig, ohne dass die geringste Störung zurückblieb. In den Leichen der mit Aetherinhalationen Behandelten waren die gewöhnlichen Spuren der Meningitis cerebro-spinalis verschwunden. Die unmittelbare Wirkung der Aetherdämpfe (jetzt würde man wohl zweckmässiger das Chloroform anwenden) war eine Beschleunigung der Circulation und Respiration, worauf nach einigen Minuten entschiedene Beruhigung eintrat; die Kranken fielen in Schlaf, Kopfschmerz, Delirien, Krämpfe verschwanden, während die Steifheit der Wirbelsäule noch fortbestand und sich unter allen Symptomen erst zuletzt verlor.

VIERTE ORDNUNG.

Atmosphärische Seuchen.

I.

Erkältungskrankheiten (Rheumen und Katarrhe).

1. Rheumatismus.

R. Froriep, die rheumatische Schwiele. Ein Beitrag zur Pathol. und Ther. des Rheumatismus. Weimar 1843. — Dietl, Wiener Zeitschr. Nov. 1844. — Williams, Froriep's Notizen 1844, Nr. 656. — Guersant, Gaz. des hôpit. 1844 Nr. 8. — B. Jones, Lond. med. Gaz. April 1844. — Griesinger, Arch. f. physiol. Heilk. 1845, Heft. 2. — Boecker, rhein. westphäl. Corresp. Bl. 1845, Nr. 2 u. 3. — Reinbold, Hufel. Journ. Oct. 1844. — Buckler, Amer. Journ. of med. sc. Jan. 1846. — Hasse, Henle und Pfeuffer's Zeitschr. V. 2. — Corneliani, Annali univers. Mai 1847. — Hauff, Würtemb. Corresp. Bl. 1847, Nr. 4. — Berend, v. Walthers und v. Ammon's Journ. VIII. Heft. 1. — Segers, Journ. de méd. de Bruxelles et Gaz. des hôpit. 1848, Nr. 48 et 49. — Gros, Essai sur le rhumatisme articulaire. Strassbourg, 1848. — Valleix, Bullet. de thér. Oct. et Nov. 1848. — De la Harpe, Schweizer

*) Magail liess 2 Blutegel an jedes Nasenloch appliciren und nach dem Abfallen sofort durch andere ersetzen. So wurden innerhalb 24 Stunden etwa 30 Blutegel verbraucht, um eine permanente Blutung zu unterhalten.

Zeitschr. 1849, Heft 2. — Gendrin, Gaz. des hôpit. 1850, Nr. 67, 74, 77, 80, 82. — O'Ferrall, Prov. med. and surg. Journ. 6. Febr. 1850. — Garrod, Lond. Journ. of med. Lancet, März 1850. — Bamberger, Deutsche Klinik, 1850, Nr. 10. — Fleury, Gaz. méd. 1850, Nr. 15, 16, 18. — Trousseau und Lasègue, Union méd. 24 Août. 1850. —

Canstatt (II. 631) schliesst seine pathogenetischen Bemerkungen über den Rheumatismus mit folgenden Worten: „es stellt sich am Schlusse heraus, dass den Erkältungskrankheiten (Rheumen, Katarrhen) kaum etwas anderes Specifisches zu Grunde liegt, als ihre Entstehung durch verletzenden Eindruck der atmosphärischen Contactwirkungen auf das äussere Hautorgan, und als nächste Bedingung der krankhaften Reflexe die sympathischen Beziehungen dieses Organs, wodurch eben diese schädliche Einwirkung sich mit Vorliebe auf gewisse Organe und Systeme reflectirt. Ob die katarrhalische, rheumatische Stase, Neurose, abgesehen von diesem specifischen Ursprunge, sich selbst noch durch andere specifische Charaktere auszeichne, ist weiterer Untersuchung werth."

Wir haben nun freilich an solchen Untersuchungen keinen Mangel. Leider sind aber deren Resultate noch nicht geeignet, uns eine nur einigermaassen klare Einsicht in das Wesen des rheumatischen Krankheitsprocesses zu verschaffen. Da man denselben vorzugsweise von der Suppression der Hautabsonderung, sowohl der tropfbarflüssigen (des Schweisses) als auch besonders der dunstförmigen (der unmerklichen Perspiration) durch die atmosphärischen Einflüsse ableiten zu müssen glaubte, hat man versuchsweise die Hautausdünstung bei Thieren dadurch vollständig unterdrückt, dass man die Haut derselben mit einem undurchdringlichen Firniss, mit einer Leim- oder Eiweisslösung bestrich, oder auch wohl die Thiere bis an den Hals in Kautschukmäntel einhüllte. Der Ausgang war in allen Fällen tödtlich durch Asphyxie, und bei der Section fand man das Blut bisweilen flüssig, aber an der Luft gerinnend, die Herzhöhlen und grossen Gefässe von Blut abnorm ausgedehnt, die Lungen und andere Organe sehr hyperämisch, das Pericardium und bei Fröschen alle Höhlen, ja selbst die Zwischenräume der Muskeln mit wässrigen Exsudaten angefüllt. Die Leichen treiben meteoristisch auf und faulen schnell*). Aus diesen Versuchen resultirt daher nur eine durch die Suppression der Hautausdünstung vermehrte Blutfülle in den inneren Theilen, wobei nach Henle höchstens noch auf einen Ueberschuss an Wasser aus den hydropischen Erscheinungen, und an Kohlensäure aus der Art des Todes geschlossen werden kann. Henle (ration. Pathol. II. 240) weiset indess nach, dass eine solche Anhäufung des Wassers und der Kohlensäure im Blute, wie sie hier eintreten kann, den Organismus nicht so rasch zu Grunde richten könne, indem für die unthätige Haut die Nieren und die Lungen vicariirend eintreten würden, und glaubt daher annehmen zu müssen, dass der Tod in solchen Fällen durch eine bis jetzt verborgene und schon in kleinen Mengen dem Leben feindselige Materie erfolge, die entweder im Blute gebildet und zur

*) Solche Versuche sind von Fourcault, Ducros, Becquerel und Breschet, Gluge, Magendie und Frerichs angestellt worden. Der letztere (die Bright'sche Nierenkrankheit u. s. w. S. 153) fand bei den Sectionen das Blut in Bezug auf Farbe, Gerinnung, Reaction, Formbestandtheile u. s. w. immer unverändert, ebenso die Nervencentren, die Nieren und das Herz, in den serösen Säcken keinen Erguss, die Lungen nur in einzelnen Fällen blutreicher, die Schleimhaut der Luftwege und des Darms meistens injicirt, im Darmkanal flüssige Faeces.

Abscheidung durch die Haut bestimmt war, oder sich aus den Substanzen entwickelt, die nach der Absperrung in den Schweiss- und Haarbalgdrüsen stocken, eine Hypothese, die freilich vor anderen nichts voraus hat*).

Ganz abgesehen von der Resultatlosigkeit dieser Experimente, ist es übrigens noch sehr unwahrscheinlich, dass die sogenannten rheumatischen Anlässe (Zugwind, äussere Kälte und Nässe u. s. w.) wirklich im Stande sind, die Haut impermeabel zu machen oder die Verdunstung durch dieselbe zu beschränken (s. darüber Henle a. a. O.). Ich glaube mir daher ein näheres Eingehen auf diese, wie auf andere neue Theorieen über die Entstehung der rheumatischen Krankheiten hier ersparen zu können. Es sind eben nur Theorieen, die zum grössten Theil auf sehr schwankenden Füssen stehen, und was für uns die Hauptsache ist, auf die praktische Medicin ohne allen Einfluss geblieben sind. Ist nicht selbst der ganze Begriff des Rheumatismus noch ein sehr schwankender? wie häufig spricht nicht der eine Arzt von Gicht, wo der andere Rheumatismus sieht, oder nimmt eine einfache Neuralgie an, wo der andere eine Rheumatalgie vor sich zu haben glaubt**). Und was gibt uns das Recht, eine Pleuritis, eine Peritonitis u. s. w. in diesem oder jenem Falle als eine rheumatische zu betrachten, wenn nicht ganz allein die vom Kranken angegebene Ursache, die „Erkältung," eine Angabe, die, wollten wir immer darauf Rücksicht nehmen, hinreichen würde, mindestens zwei Drittheile der gesammten Krankheiten unter die Rubrik „Rheumatismus" zu bringen.

Eben diese Schwankungen in der Bezeichnung der Krankheiten sind es, welche auch die Resultate genauer Untersuchungen über den rheumatischen Process mehr oder weniger trüben. Wenn z. B. von einer Untersuchung des Blutes, des Urins im Rheumatismus die Rede ist, so kann gegen das Resultat derselben immer noch Bedenken erhoben werden von Aerzten, die in den betreffenden Fällen ihrer Ansicht nach kein rheumatisches Element erblicken. Desshalb haben nur diejenigen Untersuchungen einen reellen Werth, die in Fällen, deren sogenannter rheumatischer Charakter durch den Sprachgebrauch in der ganzen ärztlichen Welt festgestellt ist, vorgenommen werden, nämlich im acuten Rheumatismus, zumal der Gelenke. Das Krankheitsbild ist hier im Allgemeinen ein so charakteristisches, in sich abgeschlossenes, dass jeder Arzt bei der Nennung dieses Namens sogleich weiss, um was es sich handelt, und desshalb wollen wir zunächst die neueren Forschungen, welche der acute Rheumatismus hervorgerufen hat, berücksichtigen.

Die neueren Blutanalysen haben, wie die früheren, nur eine Vermehrung des Faserstoffs in dieser Krankheit ergeben (eine sogenannte Hyperi-

*) Frerichs findet besonders zwei nicht zu überwindende Schwierigkeiten, welche solche Versuche resultatlos machen müssen. Die erste beruht darin, dass wir den Zustand vermehrter Erregbarkeit des Rückenmarks, welchen wir als prädisponirendes Moment zu Erkältungskrankheiten voraussetzen müssen, nicht künstlich hervorrufen können. Die zweite ist unsere Unkenntniss in Bezug auf die Veränderungen, welche die Hautnerven bei der Erkältung erleiden.

**) Ist es etwas anderes, als willkürlicher Sprachgebrauch, wenn z. B. Chomel die neuralgischen Schmerzen, die nach Unterdrückung von Leukorrhöen, Todd diejenigen, die bei Amenorrhoe entstehen, mit dem Namen „Rheumatismus" tauft? Mit demselben Recht kann man ja alle herumziehenden Schmerzen, die bei Carcinom und bei vielen fieberhaften Krankheiten vorkommen, als rheumatische betrachten.

nose), die um so weniger zu bedeuten hat, als dieselbe Anomalie in vielen anderen entzündlichen Krankheiten beobachtet wird, und Canstatt (II. 630) hat mit Recht daran erinnert, dass dieses Uebermaass an Fibrine im Blute wohl nur eine Folge der bedeutenden serösen, fibrinfreien Exsudationen sein mag, die beim acuten Rheumatismus auf der Haut (Schweisse, Frieselbläschen) und in der Umgebung, so wie innerhalb der Gelenkkapseln vorkommen, wodurch ein übermässig concentrirtes Plasma in den Gefässen zurückbleibt. Daher rührt auch die Häufigkeit der Speckhaut beim acuten Rheumatismus, die man durch sehr problematische Formdifferenzen von der wirklichen Crusta inflammatoria zu unterscheiden vergeblich gesucht hat. Hält man aber die eben erwähnte Ansicht fest, dass die Exsudation das Primäre und die Hyperinose das Secundäre sei, so bleibt doch eine Thatsache, auf welche Henle aufmerksam macht, unerklärt: dies ist die entschiedene Abnahme der Blutkörperchen, deren Zahl nach jener Ansicht, relativ zunehmen müsste. Aderlässe steigern diesen Mangel der Blutkörperchen, der in der Reconvalescenz schwer wieder ausgeglichen wird, so dass selbst nach einer mässig antiphlogistischen Behandlung des acuten Rheumatismus nicht selten ein der Chlorose ähnlicher Zustand zurückbleibt. Desshalb ist es in der That nicht unmöglich, dass die Bildung der Speckhaut in dieser Krankheit wenigstens zum Theil von der Abnahme der Blutkörperchen herrühren kann, wie wir ja dieselbe auch auf dem chlorotischen Blute so häufig antreffen*).

Bei dieser Resultatlosigkeit der chemischen Analyse, die uns über das Wesen des acuten Rheumatismus noch ganz im Dunkeln lässt, halten wir uns lieber an das Thatsächliche, an die

Pathologische Anatomie

der Krankheit. Canstatt (II. 653) hat dieselbe mit den kurzen Worten abgefertigt, „man findet nach dem Tode an Gelenkrheumatismus Gestorbener nur die Spuren der Entzündung und ihrer Producte in den Synovial- und serösen Membranen.“ Man hat nur selten Gelegenheit, Sectionen während der Akme der Krankheit zu machen, findet aber in diesen Fällen die Gelenkhöhle meistens leer und die Synovialhaut nicht injicirt. Ob hier die Röthe nach dem Tode verschwunden, das vorhanden gewesene Exsudat wieder resorbirt worden ist, muss dahin gestellt bleiben, obwohl wenigstens das letztere im höchsten Grade unwahrscheinlich ist. Dass wir es hier mit einem entzündlichen Vorgange zu thun haben, unterliegt wohl keinem Zweifel, denn alle sogenannten Cardinalerscheinungen der Phlogose, Schmerz, Erhöhung der Temperatur, nicht selten Röthung und Geschwulst durch Exsudation sind vorhanden. Das Specifische dieser Gelenkentzündung besteht aber in ihrer Flüchtigkeit, in der Schnelle der Resorption, in ihrer überwiegenden Tendenz zur Zertheilung, während die eiterige Metamorphose des Exsudats zu den Ausnahmen gehört. Man hat sogar den Ausgang der rheumatischen Gelenkentzündung in Suppuration ganz leug-

*) Uebereinstimmend damit sind die von O'Ferrall gemachten Beobachtungen, nach denen bei Kranken, welche an acutem Gelenkrheumatismus leiden, bisweilen blasende Geräusche im Herzen und in den grossen Gefässen des Halses wahrgenommen werden, ohne dass bei der Section eine Structurveränderung im Herzen nachweisbar ist. Die Geräusche können auch noch beim Nachlass der Krankheit fortdauern, und weichen dem Gebrauch der Eisenpräparate.

nen wollen und es lässt sich allerdings nicht in Abrede stellen, dass in solchen Fällen gewöhnlich eine Verwechslung mit Pyaemie, traumatischer Synovitis oder anderen Zuständen stattfand. Was soll man z. B. dazu sagen, wenn selbst Männer, wie Trousseau, die im Verlaufe des Scharlachfiebers auftretende und mit Eiterung endende Synovitis als „acuten in Suppuration übergegangenen Rheumatismus" beschreiben. Dennoch lässt sich dieser, wenn auch seltene Ausgang nicht leugnen und unzweifelhafte Fälle dieser Art sind von Andral, Fleury, Barclay und Ripoll mitgetheilt worden*). Wenn aber Henle mit Rücksicht auf die Seltenheit dieses Ausgangs behauptet, dass in den Fällen, wo es nicht zur Eiterung kommt, also in der grossen Mehrzahl, die Synovialhaut nicht der Sitz der Entzündung sei, so kann ich für diese Behauptung nicht den geringsten triftigen Grund finden**).

Was die anatomischen Veränderungen beim sogenannten Muskelrheumatismus betrifft, so hat man hier (abgesehen von der Atrophie und Fettumwandlung der Muskeln nach rheumatischen Paralysen) nur Gefässinjection, Ekchymosen und Infiltrationen im Bindegewebe um die leidenden Muskelpartieen gefunden. In der That scheint nächst den Synovialhäuten und anderen serösen Membranen das Bindegewebe durch die rheumatische Entzündung vorzugsweise heimgesucht zu werden. Auch beim acuten Gelenkrheumatismus ist das die Gelenke umgebende Bindegewebe infiltrirt, die Röthe und Geschwulst an den Gliedern erstreckt sich oft weit über die Gelenke hinauf und hinab, und diese Infiltration des Bindegewebes kann sogar alle Charaktere der Anasarca oder der Phlegmasia alba dolens darbieten. So hat man neuerdings Fälle beschrieben (s. z. B. Bouchut, Gaz. méd. 1847, Nr. 39), wo durch rheumatische Anlässe eine wahrhafte Sklerose des gesammten subcutanen Bindegewebes, ähnlich der Zellgewebsverhärtung neugeborner Kinder, sich ausbildete. Aber alle diese Infiltrationen sind, ebenso gut wie die Exsudate auf den freien Flächen der serösen Membranen, nur das Endresultat eines entzündlichen Processes und haben nichts für den Rheumatismus Charakteristisches. Froriep hat es zwar versucht, der alten noch jetzt in den Köpfen vieler Aerzte spukenden Ansicht von eigenthümlichen „rheumatischen Ablagerungen" durch die Beschreibung einer rheumatischen Schwiele, die überall vorkommen soll, wo Rheumatismus besteht, eine solidere Grundlage zu verschaffen; er hat sogar besondere Formen derselben unter dem Namen Haut-, Zellgewebs-, Muskel- und Knochenhautschwiele geschildert,

*) Andral fand bei einer Frau, die an acutem Rheumatismus gelitten hatte und im Beginn der 2. Woche gestorben war, das Blut im Herzen und den grossen Gefässen vollkommen normal, nirgends eine Spur von Phlebitis, wohl aber phlegmonösen Eiter in beiden Schultergelenken und die ganze Synovialhaut durch sehr feine Gefässinjection stark geröthet. Die das Gelenk umgebenden Schleimbeutel enthielten ebenfalls Eiter und standen mit der Gelenkhöhle in Verbindung. Die umgebenden Weichtheile waren normal und im Ellenbogengelenk fand sich eine geringe Menge einer etwas trüben Flüssigkeit.

**) Henle verlegt die rheumatische Entzündung in die spongiösen Gelenkenden der Knochen oder in die äusseren fibrösen Partieen der Kapselmembran, doch ohne ausreichende Beweise. Das letztere behauptet auch Gendrin. Wenn auch beim acuten Gelenkrheumatismus eine Anfüllung der Gelenkhöhle mit seröser Flüssigkeit vorkomme, so sei diese nur eine vermehrte Secretion der Synovia, nicht aber durch ein rheumatisches Leiden der Synovialhaut hervorgebracht. (?)

und erklärt durch den Druck dieser rheumatischen Ausschwitzungen vorzugsweise die mannichfachen, auf rheumatischer Basis vorkommenden Nervenaffectionen, zumal Lähmungen. Allein ganz abgesehen davon, dass solche durch Exsudation entstandene Krankheiten, die mit rheumatischen Anlässen gar nichts zu thun haben, vorkommen, hat schon Eisenmann nachgewiesen, dass sie bei Rheumatismus mit Nervenaffectionen nicht selten fehlen. Ich selbst habe unter einer ziemlich grossen Anzahl von rheumatischen Gesichtslähmungen die von Froriep geschilderten Verdickungen in der entsprechenden Gesichtshälfte nur in einem einzigen Falle, der auch trotz der drei Monate fortgesetzten Anwendung der Magneto-elektricität ungeheilt blieb, beobachtet und berufe mich ausserdem auf die bewährte Erfahrung Rombergs (s. die Anmerkung auf S. 103).

Nach den bisherigen Untersuchungen müssen wir also daran verzweifeln, durch die pathologische Anatomie eine Einsicht in das Wesen der Krankheitsformen, die wir rheumatische nennen, zu gewinnen. Nirgends finden wir etwas Specifisches, nirgends etwas, was nicht ebenso gut unter ganz anderen Verhältnissen beobachtet würde. Und verhält es sich nicht ebenso mit dem chronischen Gelenkrheumatismus? Die von Canstatt (II. 658) geschilderten Veränderungen der Gelenke in dieser Krankheit, die noch weit genauer von Hasse, Rokitansky *) u. A. dargestellt worden

*) Das häufige Vorkommen dieser Veränderungen wird eine etwas umständlichere Beschreibung derselben, die ich Rokitansky entlehne, rechtfertigen. Derselbe sagt (Pathol. Anat. II. 230): „Ob der Rheumatismus eine durch ein eigenthümliches Gepräge ihrer Producte ausgezeichnete Entzündung, eine eigenartige Caries herbeiführe, ist, so viel Positives auch darüber gelehrt werden mag, noch sehr im Dunkeln. insbesondere dürfte es gar keine eigentliche rheumatische Caries geben. Wir haben die für solche ausgegebenen Eiterheerde an und in Knochen immer für tuberculöse erkannt. Die rheumatische Entzündung scheint besonders die peripherischen Schichten des Knochens mit der Beinhaut zu befallen, eine Sklerose des Gewebes und ein warzig-blättriges Osteophyt auf der Oberfläche des Knochens zu setzen. Diese Metamorphose ist augenscheinlich mit jener, die die gichtische Entzündung setzt, verwandt.“ Die Osteoporose der Gelenkenden der Knochen selbst, die nun durch verschiedene dyskrasische Zustände, besonders Gicht, aber auch durch chronischen Rheumatismus hervorgebracht werden kann, schildert nun Rokitansky auf folgende Weise: — „Die Gelenkkrankheit beginnt mit einer Lockerung des Knochengewebes und Anschwellung (Vergrösserung) der Gelenkenden, die besonders augenfällig die Gelenkköpfe betrifft. Diese Weichheit und Anschwellung bedingt an und für sich verschiedene Missstaltungen der knöchernen Gelenksgebilde; sie werden aber gewöhnlich durch gleichzeitige Wucherungen in den Umgebungen der Gelenkflächen noch bedeutender. Die gewöhnlichste Missstaltung besteht in Abplattung der Gelenkköpfe mit einem überhangenden Randwulste oder Saume so, dass sie eine Pilzform erlangen, und einer entsprechenden Erweiterung und Verflachung der Gelenkhöhlen. Doch findet man auch, dass der Gelenkkopf, wie namentlich der Schenkelkopf, auf eine andere Weise missstaltet ist; bisweilen hat er seine Form ziemlich beibehalten, nur hat er einen herabhängenden Rand bekommen, ein anderes Mal ist er bloss von oben her platt und zugleich niedergedrückt, er bietet wohl auch einen grubigen Eindruck an seinem oberen Umfange dar, in noch anderen Fällen ist er kegelförmig verlängert, in noch anderen ist er uneben, knorrig. Diesen verschiedenen Missstaltungen des Gelenkkopfes entspricht eine conforme Missstaltung der Gelenkhöhle. Die Auflockerung des Knochengewebes (die Osteoporose) geht allmälig in eine weisse kreidenartige Verdichtung, Sklerose über.“

„Die Gelenkknorpel gehen allmälig verloren; dieser Verlust wird durch

sind, deuten nur an, dass die Knochensubstanz hier der Sitz einer entzündlichen Exsudation sein könne, welche verschiedene Metamorphosen durchlaufen kann. Ich habe dergleichen Structurveränderungen der Gelenke, wie sie die Engländer als Arthritis nodosa, Rokitansky als Osteoporose beschreibt, wiederholt bei Frauen gefunden, wo kein Grund zur Annahme eines rheumatischen Leidens vorlag, und Rokitansky betrachtet dieselben Alterationen, die Canstatt hier sehr kurz als Folgen des chronischen Gelenkrheumatismus schildert, als eine „höchst wahrscheinliche

mehrfache Einflüsse zu Stande gebracht. Zuvörderst werden die Knorpel in ihrer Textur wahrscheinlich durch ein auf der Rinde der Gelenkenden der Knochen während des Processes der Osteoporose gesetztes Exsudat verändert, indem durch Tränkung mit diesem, wie schon bemerkt, ihr Blastem ein faseriges Gefüge annimmt, matt, weiss und trübe und zugleich weicher und feuchter wird. Diese Texturabänderung kommt desto eher zu Stande, wenn weiters zu der Knochenkrankheit sich eine Entzündung der Synovialkapsel und ein Erguss in die Gelenkhöhle hinzugesellt hat. Neben diesen den Verlust der Gelenkknorpel einleitenden Momenten sind nun als nächste Ursache des Schwundes die Sklerose der Gelenkenden und das Aneinanderreiben der in ihrer Textur umgestalteten Knorpel zu betrachten. Jene erschwert oder hebt die Ernährung des Knorpels aus dem Gefässapparate des spongiösen Knochengewebes auf, und das Aneinanderreiben der Knorpel nützt diese um so eher ab, je mehr sie bei ihrer Texturveränderung Elasticität und Widerstandskraft verloren haben."

„Sind die Knorpelüberzüge verloren gegangen, so erlangen nun die verdichteten Gelenkenden durch das Aneinanderreiben eine gypsähnliche Politur ihrer Gelenkflächen. Dabei gehen sofort auch die Menisci durch Abnützung verloren, nachdem sie schon durch die Missstaltung der Gelenkflächen zu ihrem Zwecke untauglich geworden und verschiedenen Druck erlitten haben. Eben so geht im Hüftgelenke auch constant das Ligamentum teres und zwar theils in Folge der durch die Sklerose gesetzten Atrophie, theils durch Abnützung verloren."

„Der Entzündungsprocess breitet sich von den Knochen auf die Synovialkapsel aus; beinahe immer findet sich die Gelenkkapsel verdickt, häufig innen rostbraun, schiefergrau gefärbt, mit einer zart villösen Pseudomembran oder mit den oben erörterten fibroiden Wucherungen bekleidet; die Gelenkflüssigkeit ist trübe, schmutzig-graulich gefärbt, dünnflüssig. Ueberdiess ist die Gelenkkapsel je nach Maassgabe der Erweiterung der Gelenkhöhlen (Pfannen) erweitert, ihre Insertionen über die Grenzen des normalen Gelenks herausgerückt."

Die geschilderten Veränderungen trifft man häufig im Hüftgelenke unter der Form des sogenannten Malum coxae senile, nächstdem aber in den Gelenken der Hände und Finger, zumal bei Frauen im Alter der Decrepidität. Nicht selten kommt das Leiden völlig symmetrisch in gleichnamigen Gelenken zu Stande. Bisweilen kommen Fälle vor, wo fast alle Gelenke des Körpers davon ergriffen werden und die Kranken wegen der intensiven Schmerzen und der Unbeweglichkeit der Gelenke, zumal der Wirbelsäule, zu einem jahrelangen Hüten des Bettes verurtheilt sind. Mehrere Beispiele dieser Art findet man in dem schon von Canstatt citirten Werke von Todd, und mir selbst ist eine solche Kranke vorgekommen, welche ihre Leiden auf eine vor sieben Jahren im Wochenbette erlittene starke Erkältung zurückführen konnte. Hier waren fast alle Gelenke des Körpers in den Bereich der Krankheit hineingezogen und die Unglückliche hatte seit fünf Jahren ihr Bett nur dann verlassen, wenn sie behufs der Umbettung von der Wärterin aus demselben, wie ein Kind, herausgenommen wurde. Hier lag also ein „rheumatischer Anlass" vor; in vielen anderen ähnlichen Fällen wird derselbe aber vermisst.

arthritische Metamorphose.“ Also auch hier keine Klarheit, keine Bestimmtheit!

Symptome.

Ein eigenthümlich geartetes Krankheitsbild bietet von allen rheumatischen Krankheiten, wie schon bemerkt wurde, nur der Rheumatismus acutus dar (Canstatt, II. 648). Hier, zumal im Gelenkrheumatismus, finden wir in der That einen Verein von Erscheinungen, der in vielfacher Beziehung charakteristisch ist und überall, wo er auftritt, als solcher wiedererkannt wird. Dabei darf aber doch nicht übersehen werden, dass fieberhafte Affectionen der Gelenke bisweilen unter Verhältnissen vorkommen, wo Niemand an Rheumatismus auch nur im entferntesten denkt, z. B. im Vorbotenstadium der acuten Exantheme, zumal des Scharlachfiebers, ja selbst bei Paroxysmen der Intermittens u. s. w. Hier klagen die Kranken in der That nicht selten über vage und dumpfe Schmerzen in den Gliedern, oder speciell in den Gelenken, wenn es auch nicht gerade zur Anschwellung derselben kommt. Wir haben aber gefunden, dass gerade im Scharlachfieber die Synovitis sich vollständig ausbilden, ja mit Eiterung enden kann, und man sieht daher, dass die von manchen Aerzten hervorgehobene Beziehung des Rheumatismus zu den Synovialmembranen diesem keineswegs allein als etwas Charakteristisches zukommt. Diese von vielen angenommene Beziehung ist nichts weiter als eine unerwiesene Theorie, wie viele andere, die man zur Erklärung des Mechanismus der rheumatischen Gelenkentzündung erfunden hat. Ein längeres Verweilen bei diesen Hypothesen halte ich an dieser Stelle für nicht gerechtfertigt und verweise desshalb auf die kritischen Erörterungen von Henle in dessen Handbuch der rationellen Pathologie. (Bd. II. S. 272).

Wie im Abdominaltyphus die tägliche Exploration der Lungen, auch wenn keine Symptome dazu auffordern sollten, nie versäumt werden darf, so muss man im acuten Rheumatismus täglich das Herz physikalisch untersuchen. Ich berufe mich hier auf Canstatt (II. 651), der das Heimtückische, Latente der complicirenden Peri- oder Endocarditis bereits geschildert hat, so dass ich hier nicht näher darauf einzugehen brauche. Die neueren Erfahrungen von Chomel und Rostan stimmen übrigens mit Canstatt gegen Bouillaud darin überein, dass das Zusammentreffen der Pericarditis oder Endocarditis (?) mit dem Gelenkrheumatismus nicht die Regel, sondern eher die Ausnahme bildet, da es nach statistischen Zusammenstellungen nur ungefähr beim siebenten Theile der Kranken vorkommt. Jedenfalls ist aber diese Complication noch die häufigste, nächstdem die Pleuritis und die Entzündung anderer seröser Häute, des Peritonaeums, der Meningen und selbst der serösen Scheidenhaut des Hodens. Canstatt hat sich mit Recht (II. 651) gegen den früher angenommenen metastatischen Charakter dieser Entzündungen ausgesprochen, da sie keineswegs immer nach einem Verschwinden der acuten Gelenkaffection entstehen, vielmehr nicht selten neben derselben sich entwickeln, ja selbst ihr vorausgehen können, wofür Latham in seinem Werke über Herzkrankheiten Beispiele mitgetheilt hat. Nur unter diesen Umständen, wo entweder ein Alterniren, oder ein gleichzeitiges Bestehen einer innern Entzündung mit acutem Rheumatismus beobachtet wird, hat man meiner Ansicht nach das Recht, das Prädicat „rheumatisch“ für die erstere in Anspruch zu nehmen. Dagegen hört man in der Praxis oft genug von rheumatischer Pleuritis, Peritonitis und selbst Pneumonie reden, wo eine solche Beziehung zum acuten Rheumatismus, mag er nun

in den Gelenken oder in den Muskeln seinen Sitz haben, durchaus nicht stattfindet und man sich zur Rechtfertigung jenes Beiwortes lediglich auf eine vom Kranken als Ursache der Phlogose beschuldigte Erkältung beruft. Ich wiederhole hier, was ich schon oben andeutete, dass in diesen Fällen weder in der Beschaffenheit des gelassenen Blutes, noch in derjenigen der Secretionen, noch in den Symptomen und dem Verlaufe der Entzündung irgend ein Unterschied von anderen Entzündungen sich auffinden lässt, und dass die Annahme eines rheumatischen Charakters nur da statthaft ist, wo irgend ein Connex mit rheumatischen Affectionen der Gelenke sich bemerkbar macht. Dass freilich auch diese letzteren nicht immer entscheidend sind, habe ich oben am Beispiele des Scharlachfiebers nachgewiesen, und Henle hat vollkommen Recht, wenn er seine Erörterungen über die Sprach- und Begriffsverwirrung, in welcher wir uns gegenwärtig hinsichtlich der rheumatischen Krankheiten befinden, mit folgenden Worten schliesst: „Was ein fixer, ein vager, ein acuter Gelenkrheumatismus oder Muskelrheumatismus sei, lässt sich beschreiben und wiedererkennen. Irrthümer der Diagnose werden dadurch freilich nicht unmöglich gemacht."

Sind nun schon die acuten, mit Fieber verbundenen Anschwellungen der Gelenke kein dem acuten Rheumatismus charakteristisch zukommendes Symptom, so sind es die schmerzhaften Affectionen der Muskeln, die man gewöhnlich mit dem Namen Muskelrheumatismus belegt, noch viel weniger (Canstatt, II. 659). Daher kommt auch hier die häufige Begriffsverwirrung, indem der eine einen Muskelrheumatismus da sieht, wo der andere eine Muskelentzündung, und der dritte eine einfache Neuralgie oder eine spastische Contractur des Muskels annimmt. Alle Versuche, die man in neuerer Zeit gemacht hat, z. B. Valleix, in dies Gebiet einige Klarheit und Bestimmtheit zu bringen, sind gescheitert, und man ist, aus Verzweiflung, nur einigermaassen sichere diagnostische Kriterien zu finden, fast dahin gekommen, die Ausdrücke „rheumatisch," „flüchtig," „herumziehend" für gleichbedeutend zu halten.

Auch die äussere Haut kann zur Localisation des rheumatischen Krankheitsprocesses dienen, der sich hier in Form von Ausschlägen manifestirt. Bekannt ist die von Schönlein unter dem Namen Peliosis rheumatica beschriebene Eruption von Blutflecken, die sich gewöhnlich mit Schmerzen in den Gliedern und Gelenken verbinden. Eine andere Form ist das Erythema nodosum, rothe erhabene, ovale Flecken, von $1 - 1\frac{1}{2}''$ Länge und etwa $\frac{1}{2}''$ Breite, die gewöhnlich auf der Vorderfläche der Beine, zuweilen auch auf den Vorderarmen mit Fieber, gastrischen Störungen, sedimentirendem Urin und Schmerzen in den Gelenken und Muskeln erscheinen. Die Flecken fahren einige Tage fort, sich zu erheben, bilden schmerzhafte Hügel und scheinen unter dem Fingerdruck zu fluctuiren, gehen aber nie in Eiterung über. Allmälig verschwindet die rothe Farbe, geht ins Blaue über, die Geschwulst sinkt zusammen, das allgemeine Unwohlsein verliert sich und der Fall verläuft in 10—15 Tagen (Begbie, Monthly Journal. Juni 1850). Diese Affection macht leicht Recidive, und kann, wenn sie zurücktritt, innere Krankheiten, zumal Pleuritis und Pneumonie herbeiführen. Bisweilen erscheint sie im Gefolge des acuten Gelenkrheumatismus und Watson beobachtete zuweilen ein auffallendes Alterniren beider. Ebenso hat man Urticaria mit heftigen Schmerzen in den Gelenken auftreten gesehen, die aber desshalb noch keine rheumatische zu sein brauchten.

Wir finden also nicht bloss die Synovialhäute und die übrigen serösen Membranen, sondern auch viele andere Gewebe, Knochen, Muskeln, Bindegewebe, fibröse Theile, äussere Haut u. s. w. dem Krankheitsprocesse,

den der Sprachgebrauch mit dem Namen Rheumatismus belegt, unterworfen. Die Erfahrung am Krankenbette, selbst die Therapie, lehrt uns, dass eine Bezeichnung, die nach der Analogie anderer Dyskrasieen Affectionen verschiedenartiger Gebilde, die auf einer gleichen Basis ruhen, zu einer Gruppe vereinigt, auch hier vollkommen gerechtfertigt ist, wenn auch weder die pathologische Anatomie noch die Chemie bisher irgend einen sichern Aufschluss über die Natur dieser Basis, dieser Diathese oder Dyskrasie ergeben haben. Mag man hier eine primäre Affection des Blutes oder des Nervensystems annehmen, die ihrerseits Blutveränderungen hervorbringt, so ist das eine so gut wie das andere nur eine leere Hypothese, und unsere ganze Hoffnung beruht hier auf den ferneren Fortschritten der pathologischen Chemie.

Behandlung.

Wenn ich eben bemerkte, dass selbst die Therapie die Aufstellung einer eigenen rheumatischen Diathesis rechtfertige, so hatte ich dabei jene Diagnose ex juvantibus im Sinne, die uns nicht selten sehr zu Statten kommt. Macht man z. B. die Erfahrung, dass Affectionen ganz verschiedener Art und von ganz verschiedenem Sitz, wie Lähmungen, Gelenkanschwellungen, heftige Schmerzen, die bei verschiedenen Individuen vorkommen, durch ein und dasselbe Mittel, durch eine und dieselbe Therme geheilt werden, so liegt doch die Annahme sehr nahe, dass allen diesen scheinbar so differenten Zuständen eine gleiche Ursache, die eben durch jenes Mittel beseitigt wird, zu Grunde liegen muss. So ist man nun auch gegen diese unbekannte rheumatische Diathese mit einer Reihe von Mitteln zu Felde gezogen, die specifisch gegen dieselbe wirken sollen und von Canstatt (II. 641) ziemlich vollständig angeführt worden sind. Unter den neu empfohlenen nenne ich das phosphorsaure Ammonium (Buckler und Edwards), welches in allen Varietäten der Gicht und des Rheumatismus (beide Krankheiten beruhen nach E. u. B. auf einem Uebermaass von Harnsäure und harnsaurem Natron) den besten Erfolg gehabt haben soll. Das Mittel wird sowohl innerlich wie äusserlich als Waschung angewandt. Die Dosis ist 10—20 Gran 3mal täglich. Die Anwendung anderer durch die Umstände gebotener Mittel wird dadurch nicht ausgeschlossen. Bei der Empfehlung dieses Mittels ist indess der schon früher erwähnte Umstand hervorzuheben, dass hier der Begriff Rheumatismus nicht bestimmt aufgefasst, sondern mit der Gicht zusammengeworfen wird. Die Wirkung soll nämlich darin bestehen, dass die Harnsäure und das harnsaure Natron in lösliche Salze, harnsaures Ammoniak und phosphorsaures Natron, umgewandelt werden.

Kälte und kalte Douchen sind von ihrem begeisterten Lobredner Fleury auch hier anempfohlen worden, besonders bei acutem und chronischem Muskelrheumatismus. In letzterem Falle soll man kräftige Douchen (von 6—8°) von bedeutender Höhe wirken lassen, bei ersterem aber durch das Einwickeln ausgerungener nasskalter Tücher ein örtliches Dampfbad erzeugen, indem man die Tücher mit Gummitaffet bedeckt und 12 Stunden liegen lässt. Mehr als 2—3 Applicationen sollen nur selten nöthig sein (Gaz. méd. 1850, Nr. 15, 16, 18). Andere (Lepelletier, Alaboisette) empfehlen zu gleichem Zweck starke Knetung der befallenen Muskeln mit der geschlossenen Hand, der man eine drehende Bewegung giebt. Dieses Kneten ist zwar sehr schmerzhaft, soll aber nach 5—6 Minuten sehr gut ertragen werden (Union méd. 1850, Nr. 27 u. 28). In ähnlicher Weise, nur kräftiger und desshalb in veralteten Fällen besonders anwendbar, wirkt denn auch der Elektromagnetismus, den man

in neuerer Zeit nicht bloss gegen rheumatische Lähmungen, sondern auch gegen hartnäckige schmerzhafte Muskelrheumatismen vielfach in Gebrauch gezogen hat.

Was nun speciell den acuten Gelenkrheumatismus betrifft, so hat Dechilly die schon früher empfohlenen (Canstatt, II, 656) Blasenpflaster von neuem, und wie er sagt mit grossem Erfolg in Anwendung gebracht. Unter gewissen Umständen kann ein Aderlass vorausgeschickt werden, dann aber bedeckt man die Gelenke in der Reihenfolge, wie sie ergriffen werden, mit Blasenpflastern, worauf die Geschwulst schon am nächsten Morgen verschwunden und der Schmerz bedeutend gelindert sein soll (Bullet. de l'acad. T. XV. Nr. 15—19). Das Vesicator soll bis zur Bildung einer tüchtigen Blase liegen bleiben und diese dann vertrocknen. Aran (Bullet. gén. de thér. 15. Nov. 1850) wendet äusserlich das Chloroform an, indem er eine in laues Wasser getauchte Compresse auf die Gelenke legen und ℥jjj Chloroform darauf giessen lässt. Auf diese Compresse werden trockene gelegt und das Ganze mit einer Binde befestigt. (Diese Methode dürfte höchstens momentan locale Anästhesie erzeugen).

Unter den inneren Mitteln hat man die schon früher (Canstatt, II. 645) mit den grossen Dosen des Chinin. sulphuricum gemachten Versuche fortgesetzt. Legroux (Journ. de méd. 1845. Jan. —April und Bullet. génér. de thér. 30. Août, 1850) beobachtete dabei (1½—2 Grammes in 24 Stunden) als physiologische Wirkungen Ohrensausen, Schwindel, Schläfrigkeit, Taubheit und Erweiterung der Pupillen *), Erscheinungen, die indess bald wieder vorübergingen, indem das Chinin schnell wieder durch die Nieren ausgeschieden wurde. Die Herzschläge verlieren schnell an Kraft und Frequenz, ja der Puls sinkt nicht selten auf 40 Schläge in der Minute, und die hohe Temperatur der Haut nimmt ab. Ob die von Legroux in solchen Fällen beobachtete Verminderung des Faserstoffs im gelassenen Blute wirklich auf Rechnung des Chinins zu setzen ist, steht dahin. Am 3. oder 4. Tage dieser Behandlung soll nun die Gelenkaffection sich entschieden bessern und in sehr kurzer Zeit vollständig heilen. Die mittlere Dauer der Kur beträgt etwa 6, mit Einschluss der Nachbehandlung 17 Tage. Diese Resultate und ähnliche von Martin Solon und Anderen gewonnene erscheinen zwar sehr glänzend, sind es aber in der That durchaus nicht. Ganz abgesehen von der nachtheiligen Einwirkung so starker Chinindosen auf die Centralorgane des Nervensystems ist eine erhebliche Abkürzung des Verlaufs der Krankheit bei dieser Behandlung nicht einzusehen, da wir bei einer viel einfacheren, exspectativen Methode dieselbe im Durchschnitt auch nicht länger dauern sehen. Und auf die vorkommenden Complicationen von Seiten des Herzens und anderer Organe hat das Chinin, wie selbst seine begeisterten Anhänger einräumen, gar keinen Einfluss. Will man daher durchaus Mittel anwenden,

*) Nach Phöbus (neue Zeit. f. Med. 1849, Nr. 14) wirkt das Chinin in so grossen Dosen nur als Narkoticum, und er glaubt daher, mit anderen Narkoticis sicherer, gefahrloser und wohlfeiler eben so weit zu kommen. In der That hat die Erfahrung die Anwendung des Aconits und des Opiums längst gutgeheissen. Das letztere (Canstatt, II. 645) ist neuerdings wieder von Kersten (deutsche Klinik 1850, Nr. 2 u. 26) und zwar in steigender Dosis (¼—3 Gran 3stündlich) bei vorwaltendem erethisch nervösem Charakter des Rheumatismus sehr gerühmt worden. Aber auch bei der Anwendung dieser Methode dauerte die Kur 10—14 Tage!

denen die Empfehlung von Autoritäten zur Seite steht, so vermeide man wenigstens solche, die nachtheilig wirken können, und gebe lieber das unschuldige Nitrum, das kohlensaure Kali, oder den neuerdings empfohlenen Citronensaft, der gewiss keine übeln Folgen haben wird. Obwohl die beiden erstgenannten Mittel in neuerer Zeit wieder vielfach angewandt worden sind, haben sie doch keine Abkürzung des Verlaufs der Krankheit bewirken können, und das von Canstatt (II. 643) über dieselben gefällte Urtheil bedarf daher keiner Modification. In England hat Basham (Gaz. des hôpit. 1850, Nr. 152) sogar den Versuch gemacht, den acuten Rheumatismus äusserlich mit Nitrum zu behandeln, indem er zugeschnittene Stücke von Spongiopiline *) mit Wasser tränkte, mässig ausdrückte, die schwammige Fläche derselben reichlich mit gepulvertem Nitrum bestreute und dann mittelst einer Binde auf den afficirten Gelenken gut befestigte. Basham rühmt zwar sehr den Erfolg dieser Versuche, aber die mittlere Dauer der Krankheit betrug dennoch 32—35 Tage! Der Citronensaft ($^1/_2$—1 ℥ 3mal täglich, beliebig versüsst) ist in den letzten Jahren von mehreren Seiten her empfohlen worden, und man hat sogar die Wirkung desselben durch eine Oxydation der im Blute enthaltenen harnsauren Salze (!) zu erklären gesucht. Dies Mittel dürfte sich bei ferneren Versuchen wohl eben so wenig stichhaltig erweisen, wie der von Hastings empfohlene Spiritus pyro-aceticus (Aceton), der, bekanntlich auch in der Phthisis als souveraines Mittel gepriesen, alle gegen acuten Rheumatismus und Gicht empfohlenen Medicamente bei Weitem übertreffen soll (Lancet, 1847, Januar)!

Wenn ich mir selbst nach meinen bisherigen Erfahrungen ein Urtheil erlauben darf, so glaube ich, dass wir noch kein Mittel besitzen, welches im Stande ist, den Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus wesentlich zu verkürzen, dass keine der genannten Methoden absolut verwerflich, aber eben so wenig absolut annehmbar sei, vielmehr die Rücksicht auf den Charakter den Ausschlag bei der Wahl der Mittel geben müsse. Oertlich reicht es hin, die befallenen Gelenke sofort in Watte, Werg, Fettwolle u. dgl. m. einzuwickeln. Bei lebhafter Gefässaufregung mit hartem vollem Pulse kann man die Cur mit einem Aderlass eröffnen, worauf man am besten Ableitungen auf den Darmkanal (Magnes. sulphur. ℥j, Aq. destill. ℥v, Tinct. sem. Colchici ʒβ—j) folgen lässt. Sollte indess der gastrisch-biliöse Character prävaliren, so dürften Emetica, bei stärkerem Hervortreten des entzündlichen wiederholte Aderlässe, Nitrum, kohlensaures Natron, bei grosser nervöser Erregbarkeit und heftigen Schmerzen Opiate (z. B. Abends 5—6 Gran Pulv. Doweri) indicirt sein. Complicationen mit Entzündungen der serösen Häute müssen, ebenso gut, als wenn denselben kein rheumatischer Anlass zu Grunde läge, durch eine energische Antiphlogose behandelt werden, erfordern aber die frühzeitige Anwendung der Vesicantien und anderer Hautreize in der unmittelbaren Nähe der entzündeten Theile.

Beim chronischen Rheumatismus haben sich mir nur drei Mittel in der That bewährt: 1) das Colchicum, allein oder in Verbindung mit Opium, Extr. Aconiti u. s. w. (s. darüber Canstatt, II. 642); 2) der Sublimat, zu $^1/_6$—$^1/_3$ Gran 2—3mal täglich; 3) das Kali hydrojodicum, vorzugsweise beim Sitz des Rheumatismus in der Beinhaut und anderen fibrösen Theilen. Von grosser Wirksamkeit aber sind beim chroni-

*) Ein aus Filz und Schwamm bereitetes Gewebe.

schen Rheumatismus, in welcher Form derselbe auch auftreten mag, die natürlichen Thermen, unter denen 1) die Kochsalzwässer von Wiesbaden, Burtscheid, Baden-Baden; 2) die Soolquellen von Rehme, Kreuznach u. a. m.; 3) die Schwefelthermen von Aachen, Landeck, Warmbrunn, Baden bei Wien u. s. w.; 4) die Alpenthermen von Gastein, Pfäffers, Leuk zu empfehlen sind. Nur prüfe man vor der Empfehlung des Bades recht sorgfältig den Zustand der inneren Organe, zumal des Herzens, da man hei vorgefundener Erkrankung desselben sich hüten muss, den Patienten in Thermen zu schicken, die eine mächtige Erregung des Gefässsystems zur Folge haben können, wie namentlich die heissen Schwefelquellen.

Von der Application örtlicher Mittel auf die geschwollenen und deformirten Gelenke, selbst von der vielgerühmten Jodsalbe und Jodtinctur, habe ich wenigstens im chronischen Rheumatismus nur in höchst seltenen Fällen Erfolg gesehen.

2. Influenza. Grippe.

Gaz. des hôpit. 1842, Nr. 52. — Amer. Journ. of med. sc. 1843, July. — Graves, Clinical medicine. 1843, p. 541. — Hall, Prov. med. and surg. Journ. 21. Aug. 1844. — Forry, New-York Journ. of med. 1844. — Davis, ibid. Nov. 1843. — v. Middendorf, med. Zeit. Russl. 1844, Nr. 1. — Horn, physio-patholog. Darstellung des Schleimfiebers u. s. w. Augsburg 1844. — Harrison, Prov. Journ. Jan. 1844. — Strambio, la Grippe, la tosse ferina, le febri esantematiche etc. Milano 1844. — Toulmouche, Gaz. méd. 1847, Nr. 44. — Peacock, on the influenza or epidemic catarrhal fever of 1847—48. London 1848. — Bertschinger, über den Verlauf der Influenza im Juliushospital zu Würzburg. 1848. — Laycock, Lond. med. Gaz. Dec. 1847. — Marc d'Espine, Gaz. méd. 1848. Nr. 20 u. 21. — Bremer und Fenger, om Influenza epidermierne i Danemark i Aaren 1825—1844. Kongl. med. Selsk. Skr. I. p. 213. —

Die Bemerkung Canstatt's (II. 685), dass die Influenza nicht selten anderen grossen Epidemieen (Pest, Ruhr, Cholera) vorausgehe, hat sich besonders in Bezug auf die Cholera wiederholt bestätigt. So herrschte die Grippe in den Jahren 1830—33 vor der Verbreitung der Cholera über einen grossen Theil der Erde; zu anderen Zeiten aber sah man die Grippe nach der Cholera erscheinen und genau den Weg nehmen, welchen die letztere bei ihrer Verbreitung eingeschlagen hatte. Marc d'Espine macht auch auf die Beziehungen zwischen der Grippe und der Miliaria aufmerksam, indem während der Influenzaepidemieen auch viele Fälle von Schweissfriesel beobachtet werden sollen.

Die oben angeführte Literatur, die ich nur der Vollständigkeit halber mittheilte, hat für den Epidemiographen weit mehr Interesse, als für den Pathologen und den praktischen Arzt. Neue Thatsachen in Bezug auf die Symptome, den Verlauf, die Behandlung der Grippe finden sich nicht darin, wenn man nicht etwa dem von Peebles (Amer. Journ. of med. sc.) gegen die Grippe empfohlenen Eupatorium perfoliatum Vertrauen schenken will (!).

3. Tussis convulsiva. Keuchhusten.

Fuchs, Churhess. Vereinsbl. Bd. I. — Schüssler, Würtemb. med. Corr.-Bl. 1844, Nr. 27. — Fischer, Casper's Wochenschr. 1845, Nr. 15. — Schupp, Häser's Archiv 1845, Nr. 2. — Pank, Oppenh. Zeitschr. Bd. 28. Heft 3. — Schwappach, Med. Corr.-Bl. bayr. Aerzte. 1846. — Aberle, österr. med. Jahrb. 1846, Nov. — Braun, Journ. f. Kinderkrankh. VI. 4. — Simon,

Bullet. gén. de thér. Aout 1846. — Brück, Casp. Wochenschr. Juni 1846. — Der Krampfhusten der Kinder und seine sichern Heilmittel u. s. w. Stuttgart 1846. — Ward, Prov. med. and surg. Journ. 1847. — Duncan, Dublin quarterly Journ. Aug. 1847. — Bodenius, Heidelb. med. Annalen, Bd. XIII. — M'Veagh, Lancet, März 1848. — Löschner, Prag. Viertelj.-Schr. 1848, Bd. I. — Watson, monthly Journ. of med. sc. Dec. 1849. — Luroth, de la coqueluche et de son traitement. Strassbourg 1849. — Duhamel, Journ. des connaiss. med. chir. Mars 1849. — Oppolzer, Deutsche Klinik, 12. Oct. 1850. — Trousseau, Gaz. des hôpit. 1851. Nr. 131. — Romberg, Lehrb. der Nervenkrankh. Bd. I. 2. Aufl. 1851. — S. ausserdem die während der letzten zehn Jahre erschienenen allgemeinen Werke über Kinderkrankheiten von Coley, West, Churchill u. s. w.

Was ist der Keuchhusten? Diese Frage ist heut noch ebenso unentschieden, als damals, wo Canstatt (II. 697) als Grund desselben eine durch ein eigenthümliches Miasma bewirkte Blutintoxication annahm, welche entweder auf den Ursprungstheil der exspiratorischen Nerven im Rückenmarke einwirkt, oder sich in Form einer specifischen (exanthematischen) Stase auf der Bronchialschleimhaut localisirt und hier Producte bildet, welche durch ihren Reiz auf reflectorische Weise die Hustenanfälle hervorrufen sollen. An Theorieen, neuen und alten, wieder hervorgesuchten, hat es zwar nicht gefehlt *), doch kann ich sie hier füglich übergehen und bemerke nur, dass die von Canstatt hervorgehobene Reizung der „exspiratorischen" Nerven nicht richtig ist. Die Haupterscheinung, welche uns im Anfalle des Keuchhustens die Theilnahme des Nervensystems verräth, ist bekanntlich der Glottiskrampf, welcher die eigenthümlich schrillenden Inspirationen erzeugt. Auf keine Weise dürfen wir daher die exspiratorischen Bewegungen allein für krampfhaft afficirt halten, da wir gerade einen inspiratorischen Spasmus so mächtig hervortreten sehen.

Zunächst haben wir unser Augenmerk auf die anatomischen Veränderungen zu richten, welche die Krankheit hinterlässt. Da indess der reine Keuchhusten an sich fast niemals tödtet, so bietet sich die Gelegenheit zu Sectionen nur in den complicirten Fällen dar und hier finden wir eben die Erscheinungen der Complication, nicht des Keuchhustens selbst, wie es Canstatt bereits hervorgehoben hat (II. 694). Es ist daher ein grosser, aber ein sehr häufiger und selbst von bewährten Beobachtern begangener Missgriff, aus solchen zufällig complicirenden Zuständen eine Theorie der ganzen Krankheit aufbauen zu wollen, und man kann sich um so weniger wundern, dass der Sitz derselben bald im Gehirn, bald in den Lungen, bald in den Bronchialdrüsen, bald im Herzen u. s. w. gesucht wird, wenn man bedenkt, dass complicirende Stasen und Entzündungen in allen diesen Theilen nicht selten vorkommen. Am häufigsten findet man freilich einen katarrhalischen Zustand der Bronchialschleimhaut, selbst bis in die feineren Bronchien hineinreichend, der bekanntlich sich leicht zur wirklichen Bronchitis steigern kann, und so wird denn auch diese Schleim-

*) Nach Gendrin ist die Tussis convulsiva ein Katarrh der pharyngo-epiglottischen Schleimfollikel, deren Secret, wenn es sich im hintern und untersten Theil der Rachenhöhle anhäuft und während der Inspiration in die Glottis dringt, Ursache der spastischen Anfälle werden soll. Löschner sieht in den Anfällen des Keuchhustens durchaus keine primäre spastische Affection, sondern nur auf dem Wege der Reflexbewegung hervorgerufene Bestrebungen, die in Folge eines intensiven Katarrhs durch verdichteten Schleim zeitweilig obliterirten Luftbläschen und feinsten Bronchialverzweigungen frei zu machen.

haut, wie es erst neuerdings wieder von Prag (Löschner, Oppolzer) aus geschehen ist, am häufigsten als der eigentliche Heerd des Keuchhustens bezeichnet *). Unter den consecutiven Veränderungen gedenke ich noch der häufig gefundenen Atelektase einzelner Lungenpartieen, die man früher ganz irrthümlich als lobuläre pneumonische Heerde deutete. Die Atelektase ist in solchen Fällen einerseits die Folge der vehementen exspiratorischen Hustenstösse, wodurch die Luft gewaltsam aus der Lunge getrieben wird, andererseits der Obstruction der kleinen Bronchien durch katarrhalisches Secret, welches der Luft den Eingang in die betreffenden Lungenläppchen erschwert und daher einen Collapsus derselben herbeiführt.

Dieser Mangel charakteristischer Leichenbefunde erklärt schon hinreichend unsere Unbekanntschaft mit der Natur der Krankheit, und diese wieder unsere therapeutische Ohnmacht. Trotz aller neu empfohlenen Mittel, und ihre Zahl ist wahrlich nicht gering, kennen wir keine einzige Methode, die Krankheit in ihrem Verlaufe aufzuhalten und ihre Dauer abzukürzen, und mit gerechter Ironie äussert sich Romberg: „Wenn Marcus von der strengen Befolgung der antiphlogistischen Methode, Lombard von dem dreisten Gebrauche des Ferrum carbonicum, zu 18—36 Gran in 24 Stunden, Erfolg verheisst, wird wohl niemand an der Toleranz des Organismus gegen ärztliche Technik zweifeln.“ In der That wird man von allen oft mit Begeisterung verkündeten Mitteln nie einen constanten Erfolg beobachten, und ich halte es daher für überflüssig, das von Canstatt (II. 700 u. ff.) angebene Register noch zu vermehren. Bemerkenswerth scheinen mir nur wenige Verfahrungsweisen zu sein. Churchill nämlich hat neuerdings die Versuche mit den anästhetischen Mitteln gemacht, indem er etwa $^1/_2$ Drachme Schwefeläther oder Chloroform in der hohlen Hand vor des Kindes Nase und Mund verdunsten liess, sobald der Anfall begann. Der Erfolg übertraf seine Erwartung, denn der Anfall wurde in der Regel um mehr als die Hälfte abgekürzt, oft sogar unmittelbar angehalten, und die Dauer der Krankheit im Allgemeinen unzweifelhaft dadurch vermindert. In 18 Fällen wurde nur 2mal gar kein Erfolg beobachtet. Anästhesie oder sonst unangenehme Neben- und Nachwirkungen kamen niemals vor. Lachmund (Prag. Vierteljahrs-Schr. 1849, IV. 170 und Hannov. Corresp. Bl. 1850, Nr. 14 u. 19), durch die Erfahrung von der heilkräftigen Wirkung der Vaccination gegen Keuchhusten belehrt (Canstatt, II. 705), versuchte die endermatische Anwendung der Vaccine in Form des Pulvers der getrockneten Pockenkrusten, welches er auf ein in der Herzgrube applicirtes Vesicator von der Grösse eines Viergroschen-Stücks bis zu der eines Thalers streute. Er rühmt davon ausgezeichnete Erfolge (?), und empfiehlt auch die innere Anwendung der gepulverten Krusten zu gr. j pr. dosi. Complicationen mit entzündlichen Zuständen müssen zuvor beseitigt werden. Auf die erste Dosis lässt Lachmund nach 3 Tagen eine zweite, und nach 11—14 Tagen allenfalls noch eine dritte folgen. — Watson endlich empfiehlt die in Amerika und England bei den verschiedensten Krankheiten des Kehlkopfs gepriesene unmittelbare Kauterisation auch im Keuchhusten, indem er einen Schwamm von der Grösse einer Feldbohne, angefeuchtet mit einer Höllensteinsolution (Argent. nitr. gr. xv — ℈jj auf Aq. destill. ℥j) mittelst eines Fischbein-

*) Auch Romberg sagt: „Schon im einfachen Keuchhusten nimmt die Bronchialschleimhaut mehr oder minder Antheil: nur bei sehr jungen Kindern tritt mehrentheils der krampfhafte Charakter, frei von aller Complication auf.“

stäbchens durch die Glottis in den Larynx einführt *), und diese Application, die anfangs nur den Pharynx betreffen soll, alle zwei Tage wiederholt. Auf diese Weise will er viele Fälle von Keuchhusten in 8 — 10 Tagen geheilt haben, ohne Anwendung anderer, als einfacher hygienischer Maassregeln (Diät, Sorge für offenen Leib und reine, warme Zimmerluft).

FUENFTE ORDNUNG.

II.

Cholosen. Febris biliosa.

Die Ansichten, welche Canstatt (II. 708), vorzugsweise auf Eisenmanns frühere Arbeiten sich stützend, über das Zustandekommen der „cholosen Dyskrasie“ mittheilt, bedürfen noch sehr der Bestätigung, welche wir indess in den neueren Untersuchungen, die in diesen Gegenstand eingreifen, nicht zu finden vermögen. Indem er nämlich eine zumal durch heisse Temperatur erzeugte, primäre Bluterkrankung annimmt, und zwar eine Ueberladung des Blutes mit „venösen Stoffen“, zu deren Ausscheidung die normale Thätigkeit der Leber nicht hinreicht, vergisst er ganz, uns den thatsächlichen Beweis für diese „Dyskrasie“ beizubringen. Canstatt schildert (S. 709) das cholose Blut als „von einer dunkleren Farbe; sein Faserstoff und Serum sind oft gelb gefärbt, schmecken selbst bitter und auch auf chemischem Wege lässt sich Gallenfarbstoff und Gallenbitter darin nachweisen.“ Wie stimmt nun mit dieser Schilderung der Zusatz „hiemit ist aber nicht gesagt, dass das cholose Blut wirklich Galle enthalte. Diese wird erst in der Leber daraus gebildet. Nur Elemente zur Bildung der Galle sind darin vorherrschend.“ Sind nicht Gallenpigment und Gallenbitter, die nach Canstatt's eigener Angabe in solchem Blute sich finden, wirkliche Gallenbestandtheile? man sieht, welche Verwirrung und Unklarheit in der Annahme jener „cholosen Dyskrasie“ vorherrscht, in welcher ich nach Canstatt's Angaben über die Blutbeschaffenheit nur die „ikterische“ Blutkrase zu erkennen vermag. Und obwohl Canstatt an dieser Stelle die „cholose Dyskrasie“ vom Ikterus streng zu trennen scheint, räumt er doch später (S. 1009), wo er von dem letzteren spricht, selbst ein, dass das einzig sichere Resultat der Blutanalysen im Ikterus

*) Ein Stückchen Schwamm wird an das Ende eines Fischbeinstäbchens von der Dicke eines männlichen Katheters gebunden. Das Kind wird von einem Gehülfen festgehalten, die Zunge mit einem Löffelstiel niedergedrückt und der Schwamm auf die Glottis hinabgeschoben und dann in die Glottisritze selber eingesenkt. Es erfolgt darauf nur ein geringes Suffocationsgefühl, und das Kind vergisst das Geschehene alsbald wieder. Das Einsenken in die Glottis erfordert bisweilen einen ziemlich starken Druck, und man soll daher am besten verfahren, wenn man die Zunge vorstrecken lässt, wobei der Larynx sich hebt, und nun den Moment der Inspiration benützt, um den Schwamm hindurchzubringen. Das Schreien der Kinder soll eher erleichternd, als erschwerend bei dieser kleinen Operation wirken, weil dabei eine Erweiterung der Glottis stattfindet.

nur die Auffindung von Gallenpigment war, d. h. also dasselbe, wie in seiner „cholosen Dyskrasie.“

Die Gegenwart der genannten Gallenbestandtheile im Blute kann für sich allein die Erscheinungen des biliösen Fiebers nicht erklären; denn in diesem Falle müssten die letzteren bei jedem ikterischen Kranken auftreten. Es bleibt also in der That nur die Annahme einer eigenthümlichen noch nicht bekannten Bluterkrankung, analog der im Wechselfieber, im gelben Fieber, im Typhus vorhandenen, übrig, und wenn Canstatt dieselbe als „eine Ueberladung des Blutes mit venösen Stoffen“ bezeichnet, so fehlt dieser Bezeichnung doch, wie ich bereits erwähnte, jede thatsächliche Begründung.

Unter dem Namen „febris biliosa“ beschreibt man einen Symptomencomplex, der von seiner einfachen Gestaltung an bis zu seiner höchsten Blüthe in der Form des „gelben Fiebers“ mannichfache Steigerungen darbietet. Die meisten Fälle des biliösen Fiebers nehmen bekanntlich einen günstigen Ausgang und der Tod erfolgt nach Canstatt (II. 714) nur durch den Uebergang in typhöses und putrides Fieber, oder durch die Localisation der Krankheit in lebenswichtigen Organen (Gehirn, Lungen, Darmkanal), in welchem Falle man bei der Section die Spuren von Hyperämie und Entzündung in diesen Organen antreffen soll. Wichtigere Veränderungen sollte man im Gallenapparate erwarten, aber die Leber erscheint nach Canstatt nur hyperämisch und die Gallenblase mehr oder weniger voll. So war es auch in jener Epidemie des biliösen Fiebers, die im Jahre 1843 in Grossbritannien, zumal in Schottland, herrschte, und die von vielen Aerzten dem gelben Fieber, von anderen dem exanthematischen Typhus gleichgestellt wurde. (S. Canstatt's Jahresber. für 1844. IV. 194). In 8 von Cormack mitgetheilten Sectionsberichten erschienen die Gallengänge immer frei, die Galle verdickt, die Leber normal oder hyperämisch (nur einmal schmutzig blassgelb), während die Milz, der Magen und Darmkanal in der That die beim gelben Fieber vorkommenden Charaktere darboten. — Andererseits werden Fälle von tödtlich endender febris biliosa beschrieben, wo man bei der Section die Leber durch und durch gallig gefärbt, verkleinert und überhaupt in demjenigen Zustande antraf, welchen Rokitansky unter dem Namen „acute gelbe Atrophie der Leber“ beschrieben hat. Wir werden bei der Erörterung dieser Krankheit sehen, dass der Verlauf derselben in der That bisweilen grosse Aehnlichkeit mit den schweren Formen des biliösen, ja selbst des gelben Fiebers darbietet, und es fragt sich daher, ob nicht in jedem biliösen Fieber ein krankhafter Zustand der Leber besteht, der zwar in der Regel sich wieder zurückbildet, in anderen Fällen aber sich weiter ausbilden und schliesslich zur acuten gelben Atrophie führen kann. Bei den Leberkrankheiten werde ich Gelegenheit haben, auf diese Verhältnisse ausführlicher zurückzukommen, und erwähne hier nur noch, dass Swett (Amer. Journ. Jan. 1845. p. 29) in fünf tödtlichen Fällen des amerikanischen Gallenfiebers die Leber zwar noch von normaler Grösse, aber äusserlich schieferbronzefarbig, in ihrer Substanz olivenfarbig, etwas erweicht und ihres körnigen Gefüges mehr oder weniger beraubt antraf. Hier finden wir offenbar die Leber auf dem Wege zur acuten gelben Atrophie.

FUENFTE ORDNUNG.

Thiergiftseuchen.

I.

Rotz- und Wurmkrankheit beim Menschen.

Audouard, de la morve et du farcin, maladies contractées par l'homme. Paris 1844. — Landouzy, Gaz. méd. Juli 1844. — B. Ritter, Rohatzsch allg. Zeitg. u. s. w. 1844, Nro. 37 u. 38 und Hufeland's Journal, Sept. — Dec. 1844. — Arch. de la méd. belge. Dec. 1844. — Erhardt, Archiv f. homöopath. Heilk. von Stapf und Gross, Bd. XVIII, Heft 1. — Ritter, Heidelb. med. Annal. Bd. X. u. XI. 1. — Audouard, Revue méd. 1845. Sept. — Journ. de la soc. de méd. prat. de Montpellier. Aug. 1845. — Audouard, Journ. des connaiss. méd. Juin 1846. — Pidoux, Journ. de méd. par Trousseau. Août. 1846. — Casorati, Gaz. med. di Milano, Mai 1846. — Baumont, Essai sur la morve aigue de l'homme. Strassbourg 1846. — Monneret, Arch. génér. Oct. 1847. — Pawlutz, med. Zeit. Russl. 1848, Nro. 51 u. 52. — Bragniez, Gaz. med. 1849. p. 151. — Brachet, Revue méd. Dec. 1851. — Richard, Arch. génér. Dec. 1851.

Einige Aerzte haben trotz der unzweifelhaft feststehenden Thatsache noch immer Bedenken gegen die Uebertragbarkeit des Rotz- und Wurmgiftes auf den Menschen erhoben, und sogar die Behauptung aufgestellt, die Folgen der Einwirkung dieses Giftes seien bloss der Ausdruck einer erfolgten Inoculation deletärer Leichenstoffe. Obwohl diese letzte Behauptung kaum einer Widerlegung bedarf, scheint es mir doch zweckmässig, die Unterschiede der beiden Krankheiten nach B. Ritter's trefflichen Untersuchungen hier anzugeben, wobei gleichzeitig das Krankheitsbild selbst mit wenigen aber scharfen Zügen skizzirt wird. (Canstatt's Jahresber. für 1845. IV. 383).

Was zunächst die Inoculation mit Leichenjauche (deren schlimme Folgen für uns Aerzte, die wir bei Sectionen so leicht denselben ausgesetzt sind, besonderes Interesse haben) betrifft, so treten hier theils örtliche, theils allgemeine Erscheinungen auf, welche neben oder nach einander zum Vorschein kommen. Der ursprünglich verletzte Theil zeigt hiebei im Allgemeinen ein verschiedenes Verhalten; bald bekundet er sich als an einer ganz unbedeutenden Verletzung leidend, welche in der Regel übersehen oder gar nicht geachtet wird, es entwickelt sich daselbst weder Entzündung noch Schmerz, während dagegen an einer andern mehr entfernten Stelle Entzündung und Schmerz auftreten und dadurch die Aufmerksamkeit von der Stelle der Verletzung ablenken; bald schmerzt und entzündet sich die letztere selbst, und die Entzündung verbreitet sich längs des Verlaufs der lymphatischen Gefässe, die als rothe, härtliche Streifen bis zur Armbuge, ja selbst bis zur Achselhöhle sich hinaufziehen, wobei die Achseldrüsen mehr oder minder schmerzhaft anschwellen; bald endlich zeigt die verletzte Stelle gleich anfangs Neigung zur Suppuration, die aber niemals ergiebig ausfällt. Diese Erscheinungen pflegen sich meistens im Verlaufe der ersten 24 Stunden nach erlittener Verletzung einzustellen, und zu diesen localen Symptomen tritt nun secundär eine allgemeine constitutionelle Reizung in den Vordergrund, beginnend mit einem öfters wiederkehrenden Frösteln oder einem allgemeinen Frostanfall, worauf mehr oder weniger starke Hitze, Unruhe, Angst, Schmerz in der Herzgrube, Uebelkeit und

Erbrechen, allgemeine Abgeschlagenheit, erschwerte Respiration, heftiger Kopfschmerz und selbst Delirien sich hinzugesellen. Jetzt erst stellt sich deutlich ein Causalnexus zwischen der ursprünglichen Verletzung und den secundären Allgemeinzufällen heraus. Früher oder später bildet sich auf der verwundeten Stelle oder in ihrer Nähe eine oder einige den Kuhpocken ähnliche Pusteln oder Bläschen, welche mit einer milchigen oder molkenartigen Flüssigkeit angefüllt, mit keinem starken Schmerz verbunden, bloss auf die Haut beschränkt sind, und in wenigen Tagen vertrocknen und verschwinden, gewöhnlich unter Ablösung der Epidermis um die verwundete Stelle herum. Nicht immer verläuft aber die Krankheit so gutartig, vielmehr gesellt sich häufig mehr oder wenige starke Anschwellung des verwundeten Fingers mit vermehrter Hitze, brennendem und klopfendem Schmerze unter Theilnahme des Gesammtorganismus hinzu, und diese Entzündungserscheinungen theilen sich der Hand, dem Vorderarm, selbst dem Oberarm bis zur Achselhöhle und dem vordern Theile der Brust mit, unter mehr oder weniger Anschwellung. Diese letztere hat etwas Charakteristisches; sie ist weit verbreitet, diffus, über die gesunden Theile nur oberflächlich erhaben, glatt und eben, ohne Härte im Mittelpunkt, und fühlt sich teigig oder morastig weich an mit undeutlicher Fluctuation. Das begleitende Fieber nimmt dabei einen typhösen Charakter an. Zertheilung wird hier nur selten beobachtet, weit häufiger Eiterung, entweder auf die verwundete Stelle und deren nächste Umgebung beschränkt oder weit verbreitet, wobei bisweilen eine Blaseneruption auf der Haut erscheint. Unter kritischen Schweissen oder breiartigen Stuhlentleerungen kann zwar auch hier noch Genesung eintreten, häufiger aber erfolgt unter Zunahme der typhösen und selbst putriden Erscheinungen, unter fortdauernden Delirien, Diarrhoe u. s. w. der Tod, ohne dass die Sectionen bisher bestimmte, für diese Krankheit charakteristische Veränderungen ergeben hätten.

In vieler Beziehung davon verschieden ist der Verlauf der Rotzkrankheit. Wo eine locale Infection dieselbe herbeiführt, da zeigen sich auch in der Regel zuerst locale Symptome. Die verletzte Stelle, auch wenn sie anfangs schnell vernarbt war, entzündet sich, und da gewöhnlich die Hand der verletzte Theil ist, schwillt diese an, die Lymphgefässe längs ihres Verlaufs bis zu den Achseldrüsen und diese selbst entzünden sich, bilden häufig rothe schmerzhafte Stränge und die Beweglichkeit der ganzen Extremität wird gehemmt. Die Wunde eitert gewöhnlich längere Zeit. Nach 6 — 8 Tagen zeigen sich gewöhnlich die der Rotzvergiftung beim Menschen eigenthümlichen Zufälle, entweder mit einem acuten Verlauf, der binnen 14 — 20 Tagen tödtlich endet, oder mit einem chronischen, der erst nach mehreren Monaten tödtet. Im ersten Falle treten Erscheinungen auf, die mit den bei einer allgemeinen Infection*) beobachteten vollkommen übereinstimmen; matter Blick, Dyspepsie, grosse Abgeschlagenheit, Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen, Traurigkeit, Agrypnie oder unruhiger, von Träumen unterbrochener Schlaf, deutlich sich wiederholende Frostanfälle, heftiges Fieber, anfangs mit remittirendem, später mit anhaltendem Typus, herumziehende Schmerzen, namentlich in den Gelenken, welche häufig an Gicht und Rheumatismus erinnern. Nach 8 — 10 Tagen, oder noch später, nimmt das anfangs synochöse Fieber

*) Das Rotzcontagium kann bekanntlich auch ohne directe Inoculation durch Haut und Lungen aufgenommen werden und seine Wirkungen entfalten.

einen mehr typhösen Charakter an, und an verschiedenen Körpertheilen bilden sich einzelne kleinere oder grössere Geschwülste, die bald zu fluctuiren anfangen, sich an der Oberfläche röthen und geöffnet anfangs einen guten Eiter, später aber Jauche entleeren; ferner Anschwellung der Gelenke, die indess niemals in Eiterung übergehen, seltener erysipelatöse Entzündungen, welche immer abscediren. Endlich wird auch die Nase in Mitleidenschaft gezogen; es tritt Nasenschmerz mit Verstopfung der Nase, und bald darauf ein eigenthümlicher Ausfluss ein. Schlingbeschwerden, Heiserkeit, erschwerte Respiration mit Husten, heftiger Durst, trockene russige Zunge, Exantheme an verschiedenen Körperstellen, Sehnenhüpfen, Zittern, Meteorismus, unwillkürliche Excretionen, Tod, oder in sehr seltenen Fällen Uebergang in Genesung unter kritischen Erscheinungen. Die Rotzkrankheit unterscheidet sich demnach wesentlich von allen ihr ähnlichen Krankheitszuständen durch die eigenthümlichen Hauteruptionen *), die Veränderungen in der Nase und im Kehlkopf, durch den Nasenausfluss und endlich noch dadurch, dass Rotzgift von Menschen auf Einhufer übertragen, immer wieder Rotz- oder Wurmkrankheit hervorbringt. Man kann sich zu diesem Zweck des Eiters der Rotzpusteln, der in verschiedenen Theilen befindlichen Abscesse, des Nasenschleims und auch des Blutes bedienen; immer wird man die Uebertragbarkeit wahrnehmen, aber eben nur auf Einhufer, nicht auf andere Thiere, wie denn bei einem von

*) Virchow (s. Simon, die Hautkrankheiten u. s. w. 2. Aufl. S. 206) beschreibt die in einem Falle gefundenen Hautveränderungen auf folgende Weise: „Bei einem Manne, der in der 13. Woche nach der Infection am Rotz gestorben war, fanden sich, über die ganze Haut verbreitet, an den Extremitäten, am Rumpfe, im Gesicht u. s. w., kleine, nadelkopf- bis erbsengrosse Erhebungen von weisslich trüber Farbe, die eine flache oder runde Oberfläche hatten, keine Delle zeigten und mit einem leicht injicirten Hofe versehen waren. Sie glichen vollkommen Eiterpusteln, stellten sich aber auf dem Durchschnitt stets als feste, zähe, cylindrisch geformte Einlagerungen in das Corium dar, in welches sie bis zu verschiedener Tiefe eingriffen. Häufig standen sie so dicht bei einander, dass sie auf dem Durchschnitte Tuberkelnestern glichen, indem die einzelnen Exsudatpunkte durch stark hyperämische Zwischenräume getrennt waren. Ausserdem fanden sich grössere Beulen an der Stirn, den Vorderarmen und Unterschenkeln von blutrother Farbe, meist rundlicher Gestalt, von dem Fettzellgewebe ausgehend und an einzelnen Stellen ziemlich weit in das Corium eingreifend, so dass sie zum Theil bis in die oberen Schichten reichten. Sie enthielten meist einen schmutzigen, röthlichen, etwas fadenziehenden Eiter. Am unteren Theile des rechten Unterschenkels war die Haut in grossem Umfange stark geröthet, geschwollen und derb, wie bei Erysipelas oder Elephantiasis. Beim Einschneiden fand sich ein sehr grosser Abscess, der bis auf die Tibia ging und sich nach oben zwischen den Muskeln bis gegen das Knie erstreckte. Die umliegenden Gewebe waren ödematös infiltrirt. — Was die Entwicklung des beschriebenen Hautleidens betrifft, so wird unter ziemlich starker Hyperämie überall, wo sich die Infiltration bildet, ein dichtes, festes Exsudat abgelagert. Dies Exsudat erscheint zuerst röthlich, entfärbt sich aber sehr bald und besteht dann verhältnissmässig lange als ein gelbweisser, trockner, tuberkelartiger Knoten fort. Dann verflüssigt sich diese Masse zunächst zu einer fadenziehenden röthlich weissen Pulpe, in der man unter dem Mikroskop nur die Ueberreste von Blutkörperchen und Geweberesten vorfindet. Erst später sieht man freie, glatte Kerne, dann junge Zellen und zuletzt völlig ausgebildete Eiterkörperchen. Die tuberkelartigen Nester unterscheiden sich von den einzelnen Knoten nur durch die Zahl der neben einander liegenden Exsudatheerde, durch den tieferen Sitz der Exsudate, so wie durch die starke Hyperämie und die ödematöse Anschwellung der Umgegend.“

Audouard mit einer Ratte vorgenommenen Inoculationsversuch keine anderen Erscheinungen, als die Folgen der bei der Impfung gemachten Stiche beobachtet wurden.

Nach den Untersuchungen von Marchant (Recueil de méd. vétér. prat. Févr. 1846) soll man die wurmig-rotzigen Abscesse, mögen sie nun nach Art einer gewöhnlichen Phlegmone, oder der kalten Abscesse sich entwickeln, oder erst bei der Section in den Muskeln gefunden werden, an einem pathognomonischen Zeichen erkennen, nämlich an einer Pseudomembran, welche einige Stunden nach Oeffnung des Abscesses sich zwischen den Wundlippen zeigt, und die innere Wand aller Abscesse auskleidet. Da man indess solche Pseudomembranen bisweilen auch in Abscessen findet, die mit Wurm oder Rotz durchaus nichts zu thun haben, z. B. in Congestionsabscessen, so muss das Pathognomonische derselben vorläufig wohl noch dahin gestellt bleiben.

II. Hydrophobia. Hundswuth.

Garreau, Hydrophobie rabique. Observations recueillies Bayonne. 1843. — Alferieff, med. Zeit. Russl. 1844. Nr. 7. — Froriep, neue Notizen. Bd. XXX. Nr. 2. S. 23. — Flögel, öster. med. Wochenschr. 1844. Nr. 11. — Derigny, Bullet. de l'acad. T. IX. Nr. 4. — Textor, Henke's Zeitschr. Bd. III. S. 193. — Ebers, ibid. Ergänzungsband XXXIV. S. 1. — Sieber, öster. med. Wochenschr. 1846. Nr. 12. — Faber, die Wuthkrankheit der Thiere und der Menschen. Carlsruhe 1847. — Reymonel, Journ. de méd. etc. 1847. Nr. 191. — Latz, Preuss. med. Vereinszeit. 1848. Nr. 5. — Jackson, Amer. Journ. of med. sc. April 1849. — Textor, Schmidt's Jahrb. Oct. 1849. — Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankh. 2. Aufl. 1. Band 1851.

Die Symptome dieser furchtbaren Krankheit sind von Canstatt (II. 740) so vollständig geschildert worden, dass ich sogleich zu den Resultaten übergehen kann, welche die neueren anatomischen Untersuchungen in Bezug auf die Hundswuth ergeben haben. Leider geht es hier, wie bei vielen anderen toxischen und nervösen Krankheiten, d. h. die pathologische Anatomie vermag trotz aller Genauigkeit der Untersuchung nicht, uns über das Wesen der Krankheit einen nur einigermaassen befriedigenden Aufschluss zu geben. In der That sind wir hier nicht weiter gekommen, als es bereits von Canstatt (II. 741) angegeben wurde. Wenn derselbe indess die am Nervus vagus, sympathicus, phrenicus zuweilen wahrgenommenen Alterationen mit einem Fragezeichen begleitet, so muss ich doch dagegen des zuverlässigen Froriep Beobachtung anführen, der in einem Falle das 3. Ganglion cervicale auf beiden Seiten des Halses von dunkelrother Farbe, grösserer Festigkeit und sehr hyperämisch fand. Durchschnitten zeigten diese Ganglien ebenfalls einen grösseren Blutreichthum und ein körniges Ansehen der Schnittflächen. Ihr Umfang war bedeutend vergrössert, übertraf den des Gangl. cervic. supremum und belief sich auf die Grösse eines Pflaumenkerns. Middeldorpf (Günsburg's Zeitschr. II. 6. 1851) fand die graue Substanz des Rückenmarks zu einem Brei erweicht, der unterhalb der obern Anschwellung am losesten war, und eine gleichartige grauröthliche Masse darstellte. Andere Beobachter haben dagegen das Rückenmark bekanntlich ganz gesund gefunden, so neuerdings Bennett (Monthly Journ. Dec. 1850), der sogar eine sehr sorgfältige mikroskopische Untersuchung anstellte, und dabei weder im Pons, noch in der Medulla oblongata, noch im Rückenmarke, noch im Vagus die geringste Abweichung vom Normalzustande auffinden konnte.

Die sogenannten Marochettischen Bläschen (Canstatt, II. 754), diese „Mystification durch einen Ukrainer Bauern“ sind mit Recht längst vergessen und erscheinen nach neueren Untersuchungen oft nur als kleine varicöse Ausdehnungen der Venae sublinguales in Folge irgend eines Hindernisses, welches sich momentan dem Rückflusse des Venenblutes entgegenstellt.

Canstatt (II. 744) vertheidigt die ziemlich allgemein gültige Ansicht, dass nur Thiere des Hunde- und Katzengeschlechts, in welchen sich allein das Wuthgift spontan erzeugen kann, fähig seien, dasselbe zu übertragen. In der Anmerkung bestreitet er sogar die Beweiskraft der Experimente von Magendie und Breschet, welche die Wuth vom Menschen auf den Hund übertragen haben wollen. Dagegen muss ich aber einen authentischen Fall von Youatt anführen, der bei einem Stallknechte, welcher sich die Hand in der Mundhöhle eines wuthkranken Pferdes beim Eingeben der Arznei aufgeritzt hatte, die Wuth ausbrechen sah. Man kann daher die Möglichkeit einer Uebertragung des Wuthgifts durch andere Thiere, als die dem Hunde- und Katzengeschlechte angehörenden, nicht völlig in Abrede stellen. —

Comparatives. Die Wuthkrankheit der Hunde hat Canstatt (II. 745) nach Hertwig's Angaben kurz geschildert. Man hat die Annahme, dass die letztere und die Hydrophobie des Menschen eine und dieselbe Krankheit sei, vielfach bestritten. Während Youatt, veranlasst durch die theilweise Aehnlichkeit der Symptome, die Identität beider Krankheiten behauptet, die seiner Ansicht nach nur vermöge ihres Auftretens in verschiedenen Organismen von einander abweichen, haben sich andere bewährte Beobachter z. B. Eckel in Wien (Mittheilungen österreich. Veterinäre 1. Heft, 1844) entschieden gegen die Annahme der Identität ausgesprochen. Allein wie in der vergleichenden Anatomie und Physiologie nicht die zufällige Aehnlichkeit der Form, sondern die der Function über die Identität der Organe entscheidet, so kann auch in der comparativen Pathologie nicht die flüchtige Aehnlichkeit der Symptome, sondern nur die Uebereinstimmung des innersten Wesens zweier Krankheiten, so weit wir dasselbe zu erkennen vermögen, über die Identität derselben das Urtheil fällen, und von diesem Standpunkte aus müssen wir demnach die vergleichenden Betrachtungen anstellen.

Nach Romberg ist „Excess der Reflexspannung in dem Wurzelheerde der Nerven des Athem- und Schlingapparats der wesentliche Charakter der Wuthkrankheit des Menschen: gesteigerte Erregbarkeit für die unentbehrlichen, integrirenden Lebensreize, für die Ingestion von Luft und Wasser, und entsprechende motorische Entladungen durch die Nerven der Inspiration und Deglutition sind die Symptome.“ Diese krankhaft gesteigerte Reflexthätigkeit des Rückenmarks, insbesondere der Medulla oblongata, hat nun auch der Wuthkrankheit des Menschen den Namen Hydrophobie eingetragen, wenn auch nicht allein die Einwirkung des Wassers auf die Schlundnerven, sondern auch grelle Eindrücke auf die Sinnesnerven, oder das Anstreichen kühler Luft die Reflexkrämpfe zu erzeugen vermögen. In dieser Beziehung zeigt sich nun sogleich ein gewaltiger Unterschied zwischen der Wuth des Menschen und der des Hundes. Blaine sah in einer 20jährigen Veterinärpraxis nicht einen einzigen Fall von Wasserscheu beim tollen Hunde, sondern alle tranken mit der grössten Gier, ohne dass die charakteristischen Convulsionen, welche beim Menschen beobachtet werden, darauf folgten. Dennoch kommen bisweilen Ausnahmen vor, welche der sich näher dafür interessirende Leser in den un-

ten *) angeführten Schriften nachlesen mag. Der Grund, wesshalb diese erhöhte Reflexpotenz der Medulla oblongata, welche die Hydrophobie des Menschen charakterisirt, bei den Thieren nur ausnahmsweise vorkommt, ist trotz aller Erklärungsversuche noch ganz unbekannt. Aber auch das ausnahmsweise Vorkommen reicht meiner Ansicht nach hin, die Identität der Krankheit bei Thieren und Menschen zu constatiren. Und selbst dann, wenn die eigenthümlichen Reflexphänomene bei Thieren niemals beobachtet würden, wären wir doch noch nicht berechtigt, eine durchgängige Verschiedenheit beider Krankheiten anzunehmen: denn aus welchem Grunde muss eine Krankheit, wenn sie auch durch gleiche Ursachen erzeugt wird, in allen Thierklassen mit einem und demselben Symptom auftreten?

Die zweite Reihe auffallender Erscheinungen, welche bei den Thieren constant, beim Menschen niemals vorkommen, sind die paralytischen. Nicht selten wird schon in den ersten Tagen der sogenannten stillen Wuth des Hundes durch Lähmung der Kaumuskeln der Beisslust des Thiers ein Ziel gesetzt, und es ist dabei hervorzuheben, dass sowohl hier, wie im Tetanus, die motorischen Aeste des N. trigeminus vor allen anderen Nerven, wenn auch in entgegengesetzter Weise afficirt werden. Im weitern Verlaufe der Krankheit tritt bald bei allen Thieren Paraplegie hinzu, nur der Mensch macht davon eine Ausnahme.

Diagnostisches. Die „Wasserscheu“ kann bekanntlich auch als Symptom anderer Krankheiten auftreten, sei es nun aus blossem Widerwillen, oder in Folge irrer Vorstellungen, oder durch Schlund- und Glottiskrampf. Der Unterschied liegt hier nach Romberg darin, dass solche Kranke „den Mund voll Wasser nehmen, ohne Manifestation der Reflexerregbarkeit; nur das Schlucken ist verhindert, daher sie sofort beruhigt sind, wenn sie die Flüssigkeit wieder ausspeien können. Wie anders bei dem Wuthkranken, wo schon das Benetzen der Lippe oder das Wehen der Luft den convulsivischen Schauder oder den Athemkrampf anfacht, wo daher das Verbinden der Augen, um den Anblick des dargebotenen Wassers zu entziehen, von gar keinem Einflusse ist!“ Schwer ist aber die Diagnose von jenen Fällen scheinbarer Hydrophobie, die bei Menschen, welche von nicht tollen Hunden gebissen wurden, bisweilen durch Einbildung, durch acute Hypochondrie, zu Stande kommt. Es können auf diese Weise fast alle Symptome der Wuthkrankheit entstehen, die sich aber durch ihren schnellen Eintritt nach der Verletzung, den Mangel des gewöhnlichen Intervalls, die Abwesenheit der Reflexsteigerung und den wohlthätigen Eindruck psychischer Beruhigung von der wirklichen Wuth unterscheiden **). Selbst auf die Bissstelle kann die Imagination Einfluss üben, ein neuer Beweis, wie durch consequente Intention der Vorstellungen

*) Youatt, the Veterinarian T. X. p. 449. — Dupuy, Journal pratique 1831. p. 91. — Sewell, the Veterin. T. XII. Anhang p. 85. — Ainslie, ibid. T. XI. p. 155. — Pritchard, ibid. T. IX. — Höpfner, Gurlt u. Hertwig's Magazin. Bd. V. p. 317. — Youatt, the Veterin. T. I. p. 139.

**) Ueber die auch von Canstatt (II. 748) erwähnte spontane, idiopathische Hydrophobie bemerkt Romberg: „Obgleich die Analogie des Tetanus die Möglichkeit einräumt, so sind die der Kritik genügenden Beobachtungen so überaus selten, dass man sie nur als Ausnahmen gelten lassen und sich selbst bei ihrer Beurtheilung niemals der Vermuthung erwehren kann, ob nicht eine Uebertragung des Wuthgiftes, welche der Bisswunde nicht bedarf und desshalb dem Kranken selbst nicht mehr erinnerlich ist, dennoch stattgefunden hat.“

auf bestimmte Theile nicht bloss abnorme Sensationen, sondern sogar trophische Veränderungen in denselben geschaffen werden können. Youatt bemerkt nämlich, dass er selbst sehr oft von tollen Hunden gebissen worden sei, aber durch sogleich vollzogene Kauterisation der Wunde mit Lapis causticus sich stets vor üblen Folgen bewahrt habe. Er gesteht indess, dass zuweilen, wenn er über die möglichen Folgen früherer Verletzungen tief nachdenkt, einzelne der längst vernarbten Bissstellen zu jucken anfangen, sich röthen und sogar anschwellen. —

Ein näheres Eingehen auf die neuerdings empfohlenen Heilmittel der Hydrophobie kann ich mir bei der unzweifelhaften Erfolglosigkeit derselben wohl ersparen. Gross genug ist schon die von Canstatt selbst aufgeführte Liste, und bedarf keiner nutzlosen Vermehrung. Die Verzweiflung hat hier die Aerzte so weit getrieben, die armen Kranken zum Trinken von warmem Thierblute zu verurtheilen, und wer die Lust dazu hat, möge dies Verfahren immerhin nachahmen. Wenn indess Romberg sagt, „in dem Einathmen des Chloroforms besitzt man heutigen Tags ein sicheres Förderungsmittel der Euthanasie für diese Unglücklichen," so verweise ich auf die neuen von Jackson mit diesem Mittel angestellten Versuche, in deren einem sogar allmälig vollständige Genesung erfolgte.

III. Pustula maligna. Anthrax.

Ludwig, Preuss. Vereinszeit. 1846, Nr. 41. — Swygenhoven, Journ. de méd. de Bruxelles, Juin 1846. — Cramer, Preuss. Vereinszeit. 1847, Nr. 12. — Simeons, ibid. Nr. 41. — Weber, Baumgarten's Zeitschrift f. Chir. 1847. S. 295. — Heusinger, die Milzbrandkrankheiten der Thiere und des Menschen. Erlangen 1850. — Houel, Gaz. des hôpit. 15. Oct. 1850. — Suffert, Casp. Wochenschr. 21. Dec. 1850. — Kontny, Günsburg's Zeitschr. f. klin. Med. 1. Bd. Heft 5.

Anatomisches. Canstatt (II. 758) gedenkt der Beobachtung von Viricel, der nach Heilung einer äusserlichen Pustula maligna durch Aetzmittel eine ausgebildete schwarze Blatter im Darm gefunden haben will. Ein ähnlicher Fall wird neuerdings von Houel mitgetheilt: der untere Theil des Dünndarms war in seinen Wandungen blutig infiltrirt, und an den entsprechenden Stellen zeigten die Valvulae conniventes eine durch Anhäufung von Pusteln in verschiedenen Entwicklungsstufen gebildete Eruption. Auch auf der innern Fläche des Magens fand man eine Pustel, welche geborsten eine röthliche seröse Flüssigkeit aussickern und eine schwärzliche roth umsäumte Stelle zurückliess. Wenn nun aber Houel aus diesen und anderen fremden Beobachtungen den Schluss zieht, dass sich hier eine wirkliche Pustula maligna auf der Darmschleimhaut entwickelt habe, so fehlt doch dafür noch der stringente Beweis, da man die gefundenen Alterationen ebenso gut mit Bérard als das Resultat einer folliculösen Affection betrachten kann. Jedenfalls aber sind diese Beobachtungen insofern von Wichtigkeit, als sie uns einen Aufschluss über die in schweren Fällen von Pustula maligna hervortretenden Erscheinungen von Seiten des Alimentarkanals geben (Ekel, Erbrechen, Schmerz in der Herzgrube, meteoristische Auftreibung des Unterleibs). — Ausserdem macht Houel auf Veränderungen im Circulationssysteme aufmerksam. Er fand nämlich das Herz erweicht, das Blut mehr schwarz, dick und consistent, Befunde, die indess nichts weniger als charakteristisch für diese Krankheit sind. —

Heusinger's Annahme, dass in heissen Sumpfländern, zuweilen aber auch in unserm Klima der Milzbrandcarbunkel spontan (d. h. ohne

Uebertragung des Contagiums von einem Thier beim Menschen sich bilden könne ist nach anderen Erfahrungen doch noch sehr zweifelhaft. Wie leicht ist hier eine Täuschung möglich, wenn man die grosse Tenacität dieses Contagiums, welches selbst an dem gegerbten Felle der betreffenden Thiere noch lange Zeit haften bleibt, in Betracht zieht! Von diesem Standpunkte aus, glaube ich, müssen wohl auch die Beobachtungen von Cramer über spontanen oder miasmatischen Milzbrand gedeutet werden. Nach Weber richtet sich die In- und Extensität der Krankheit nach dem Alter und der Qualität des Contagiums, nach der Art und Weise seiner Uebertragung und nach dem Theile, von welchem das Contagium aufgenommen worden ist. Am gefährlichsten ist in dieser Hinsicht die Infection am Halse theils wegen der rasch erfolgenden enormen Anschwellung aller benachbarten drüsigen Gebilde und des Zellgewebes und dadurch erzeugter Erstickungsgefahr, theils wegen der Nähe des leicht in Mitleidenschaft gezogenen Gehirns und der Augen, theils wegen des fast unausbleiblichen, oft sehr bedeutenden Substanzverlustes. Die Infection mit frischem Gift (Blut, Schweiss, Geifer u. s. w.) bedingt eine viel grössere In- und Extensität der Krankheit und eine weit lebhaftere febrile Reaction, als die mit altem Virus, z. B. durch Bearbeitung der Felle, Haare, Wolle u. s. w. der gefallenen Thiere.

Die von Canstatt (II. 759) noch als sehr zweifelhaft hingestellte Infection der Menschen durch den Genuss des Fleisches und der Eingeweide milzbrandkranker Thiere scheint durch einige neue Beobachtungen von Kontny bestätigt zu werden. Nach demselben treten einige Tage nach dem Genusse Schmerzen im Unterleibe ein, welche fortwährend an Heftigkeit und Ausbreitung zunehmen; derselbe schwillt an und wird an einer Stelle hart; dabei Dyspepsie und Fieberbewegungen. Mit dem 8. oder 14. Tage stellt sich grosse Schwäche ein, begleitet von Schwindel, Ohrensausen und Ohnmachten; das Gesicht wird roth oder bläulich oder gelb, je nachdem der Kranke robust oder schwächlich ist, und nun erscheint auf irgend einer Stelle der Haut die Milzbrandpustel, die bis zur Periode der Geschwürsbildung anlangt, dieselbe aber nicht mehr vollendet, indem sich keine Demarcationslinie zu bilden vermag. Ausserdem nimmt man nicht bloss am Unterleibe, sondern auch auf der Brust und selbst im Gesichte, unter der Haut durchschimmernd graublaue grosse oder kleinere Flecken wahr, welche, umgeben von einer Anschwellung der Haut, wenn sie durch Einschnitte in die letztere blossgelegt werden, sich als brandig entartete Muskeln kundgeben. Mitunter schwellen auch die Axillardrüsen an und bilden nicht sehr empfindliche Bubonen. Ist die Krankheit so weit gediehen, so erfolgt Prostration der Kräfte, Angst, Ohnmacht bei jeder Bewegung, Kälte der Extremitäten, Schwinden des Pulses, und am 9. oder erst am 21. Tage der Tod unter Zufällen von Entzündung des Darmkanals.

Therapeutisches. Statt der örtlichen Application von mit Chlorwasser oder Chlorkalkauflösung getränkter Charpie, welche man nach Canstatt (II. 761) auf die kauterisirte Brandstelle legen soll, empfiehlt Eulenberg (Preuss. Vereinszeit. 1850. Nr. 16) das Creosot. Es werden durch die brandig gewordene Cutis tiefe und zahlreiche Incisionen gemacht und diese mit in reines Creosot getauchter Charpie bedeckt, worauf eine Mumification der brandigen Theile erfolgen und das Eindringen der fauligen Stoffe ins Blut verhütet werden soll. Suffert bedient sich zu demselben Zwecke der concentrirten Säuren, zumal des Acid. pyro-lignosum.

Anhang.

A. Toxikosen. Vergiftungen.

Orfila, Traité de toxicologie. 4. édit. Paris 1843. — Bouchardat, l'expérience, Août. 1843. — Christison, Treatise on poisons etc. 4. edit. 1845. — Todd Thomson, Anleitung zur Erkenntniss und Behandlungen der Vergiftungen. Deutsch von A. Reumont. 1846. — Riegel, Jahrb. für prakt. Pharm. XV. S. 298. — Meurer, Arch. d. Pharm. LII. S. 142. — Taylor, on poisons, in relation to medical jurisprudence and medicine. London 1848. — Ausserdem s. die betreffenden Capitel in den neueren Werken über Materia medica.

Wenn Canstatt (II. 764) die Gifte an der Einverleibungsstelle durch die Venen aufnehmen und so in den Kreislauf gelangen lässt, so stützt er sich dabei auf die Versuche von Emmert, aus welchen die Nichtresorption der Gifte durch die Lymphgefässe hervorging. Diese Ansicht, obwohl von Henle vertheidigt, wurde indess von Bischoff (Henle und Pfeuffer's Zeitschr. Bd. IV. Heft 1. p. 62 und Bd. V. p. 293) und Ludwig wankend gemacht, nach deren Versuchen auch die narkotischen Gifte von den Lymphgefässen aufgenommen und durch sie in das Blut übergeführt werden können. Dabei ist indess zu bemerken, dass die Vergiftung durch die Lymphgefässe viel langsamer, als durch die Venen, vermittelt wird.

Unter den Gegengiften (Canstatt, II. 767) erwähne ich besonders des von Bouchardat und Sandras empfohlenen feuchten Schwefeleisens, welches sich als Antidot des Sublimats, der arsenigen Säure, der Kupfer- und Bleisalze, und des rothen Quecksilberoxyds sowohl ausserhalb des Organismus, als auch bei Versuchen an Thieren trefflich bewährte. Bei Vergiftungen durch Morphium, Strychnin und ähnliche Alkaloide, sowie durch arsenige Säure, wird neuerdings die Magnesia gerühmt, welche einige (Duflos) mit Eisensulfür und Eisenoxydul versetzen und dadurch die Wirkung bei Intoxication durch Metallgifte und giftige Cyanverbindungen bedeutend steigern wollen *). Bei narkotischen Vergiftungen, aber auch bei Arsenikintoxication, rühmt Garrod (Pharm. Journ. and Transact. VI. p. 439) vorzugsweise die Thierkohle (Carbo purific. Pharm. Lond.), die man in grossen Dosen mit vielem warmem Wasser verdünnt unmittelbar nach der Anwendung der Magenpumpe oder eines Brechmittels geben soll. Andere Beobachter (Weppen, Chevalier, Riegel, Rand) stimmen indess dieser Lobpreisung der thierischen Kohle nicht durchaus bei.

1. Arsenikvergiftung.

Nicht bloss der innere Gebrauch der arsenigen Säure oder anderer Arsenikpräparate, sondern auch der äussere kann Intoxication erzeugen. Es sind Fälle bekannt, wo die Zufälle derselben, selbst im bedenklichsten Grade, durch Aetzpasten, Pflaster u. s. w., die mit starken Dosen arseniger Säure bereitet waren, erfolgten. In neuerer Zeit hat man die Erscheinungen chronischer Arsenikvergiftung durch Einathmen von mit Arseniktheilen

*) Die Bereitungsweise dieses sogenannten Oxysulfuretum ferri cum magnesia s. im Archiv der Pharm. XCV.

geschwängertem Staube beobachtet, d. h. bei den Arbeitern in den Buntpapierfabriken, in welchen das Schweinfurter Grün vielfach angewandt wird. Blandet beobachtete hier als Hauptsymptom ein schmerzhaftes Oedem des Scrotums, welchem eine Anschwellung des Gesichts und papulöse und pustulöse Hautausschläge vorausgingen. Noch gefährlichere und selbst tödtliche Folgen kann das Wohnen in Zimmern herbeiführen, welche mit solchen Tapeten oder Anstrichen versehen sind (v. Basedow u. A.) Die toxische Wirkung äussert sich in solchen Fällen gewöhnlich durch chronische pseudorheumatische Leiden, die ohne andere rheumatische Phänomene und Krisen periodisch zu- und abnehmen und sich ohne einen Wechsel der Wohnung nicht verlieren, ja selbst dann noch bleibende Eindrücke auf das Allgemeinbefinden hinterlassen können. Die häufigsten Störungen sind: wandernde Neuralgieen im Kopf, Hals und Brust; Schwindel, Heiserkeit, trockner Husten, allgemeine Ermattung und Abmagerung, paralytische Zustände einzelner Organe, besonders Schwäche des Sehvermögens und Ausschläge. Es kommt hierbei nicht allein der mit abgebröckelten Arseniktheilen geschwängerte Staub in Betracht, sondern auch die Ausdünstung und das Freiwerden flüchtiger Arsenikverbindungen (Arsenwasserstoff), welche wohl auch den eigenthümlichen unangenehmen Geruch in solchen Zimmern veranlassen.

In welcher Form das Gift bei der chronischen Arsenikvergiftung im Blute enthalten sei, ist noch nicht sicher bekannt. Hannon (Revue med. chir. July 1849) nimmt hier eine Verbindung der arsenichten- oder der Arseniksäure mit Kalk an, und empfiehlt als Hauptmittel dagegen den Salmiak (zu 1—3 Gran 2mal täglich) in Verbindung mit einer tonisirenden Diät und Eisenmitteln.

Dass auch der unvorsichtige Gebrauch des Arseniks als Arzneimittel, z. B. in Form der Solutio Fowleri, toxische Wirkungen erzeugen kann, ist bekannt. In den zahlreichen Fällen von chronischen Hautkrankheiten, welche in der Romberg'schen Klinik von mir mit diesem Mittel behandelt wurden, zeigte sich als das erste toxische Symptom, welches auch von Hunt besonders hervorgehoben wurde, eine prickelnde oder juckende Empfindung in den Augen, wobei die Conjunctiva, und zwar vorzugsweise die der Augenlider, mehr oder minder stark injicirt erscheint und die Augen voll Wasser stehen. Diese Wirkung zeigte sich oft schon, nachdem 12 Tropfen Solut. Fowl. nur wenige Tage genommen waren, ist indess doch kein constantes Symptom, wie es Hunt behauptet. Eine andere Arsenikwirkung in solchen Fällen ist eine leichte Pityriasis an den dem Lichte entzogenen Hautpartieen, welche dadurch ein schmutzig bräunliches Aussehen bekommen und unter der Loupe eine sehr feine Desquamation zeigen. An den Fersen und in den Fusssohlen findet indess die Ablösung der Epidermis bisweilen in grösseren Stücken statt.

Ich habe bereits oben der neuerdings als Antidots der arsenigen Säure empfohlenen Magnesia gedacht. Scherff rühmt hier besonders das Magnesiumoxydhydrat (Wiener Zeitschr. VII. 12. 1851), Pleischl (ibid. VIII. 1. 1852) die Lac magnesiae, welche Mittel vor dem allgemein üblichen Eisenoxydhydrat den Vorzug verdienen sollen. Was die Bereitungsart derselben betrifft, so muss ich auf die angeführten Schriften selbst verweisen.

2. Sublimatvergiftung.

Als Gegengift gegen den Sublimat (Canstatt, II. 775) ist von Mialhe das Eisenprotosulfür vorgeschlagen worden, welches nach

Orfila allerdings, wenn es sofort angewandt wird, die giftigen Wirkungen gänzlich aufhebt, aber gleich den übrigen Gegenmitteln unwirksam bleibt, wenn bereits 10—15 Minuten verstrichen sind und die Einwirkung des Giftes auf den Magen schon eingetreten ist. Wo es aber rasch zur Hand ist (?), soll es unbedingt den Vorzug vor dem Eiweiss haben. Dies letztere ist nun aber immer am raschesten zu erlangen, und dürfte daher wohl in allen Fällen zunächst seine Anwendung finden. Einige empfehlen das Zinnchlorür, welches den Sublimat in Calomel und dieses dann in metallisches Quecksilber umwandelt. Orfila spricht sich indess gegen dieses Antidotum aus; er macht darauf aufmerksam, wie selten im ersten Augenblicke von Vergiftungen ein Sachverständiger zugegen sei, wie selten ein solcher mit vollkommener Sicherheit die Natur des Giftes, im gegebenen Falle also des Sublimats, diagnosticiren könne, wie lange es dauere, bis das Gegengift aus der Apotheke herbeigeschafft sei, und er hält desshalb die Anwendung des Eiweisses immer für das Beste, nicht bloss beim Sublimat, sondern auch bei Vergiftungen mit den meisten übrigen Metallsalzen und selbst mit Säuren.

3. Brechweinsteinvergiftung.

Neuere Autoren haben eine Anzahl von Fällen mitgetheilt, wo der Gebrauch grösserer Dosen des Tartarus emeticus, zumal bei Lungenentzündungen der Kinder, die Erscheinungen der Intoxication (Canstatt, II. 775) herbeigeführt haben soll. Solche Fälle müssen indess ausserordentlich selten sein; ich selbst habe, obwohl ich den Brechweinstein ohne Scheu bei einer sehr grossen Menge von Kindern mehrere Tage hintereinander wohl zu 2—3 Gran täglich angewandt habe, niemals Gelegenheit gehabt, Beobachtungen dieser Art zu machen und berufe mich überdiess auf die gewiss zuverlässigen Erfahrungen des trefflichen Legendre, der eben so wenig die erwähnten toxischen Wirkungen jemals beobachtet hat. Es versteht sich dabei von selbst, dass beim Eintritt profuser Durchfälle oder eines maasslosen Erbrechens ein Aussetzen des Mittels geboten ist, weil sonst freilich die Erscheinungen des Collapsus, wie sie der Antimonvergiftung zugeschrieben werden, unfehlbar eintreten würden. Aber wie häufig habe ich trotz des fortgesetzten Gebrauchs ziemlich starker Dosen des Tartar. emeticus selbst bei kleinen Kindern nicht allein keine Diarrhoe, sondern sogar hartnäckige Verstopfung beobachtet, so dass ich zum Calomel übergehen musste! Auf keine Weise sind daher die erschöpfenden Wirkungen des Brechweinsteins bei Kindern in dem Maasse zu fürchten, als man von manchen Seiten her hat glauben machen wollen. Man vergesse nicht, dass wenn in solchen Fällen, zumal bei Bronchitis und Pneumonie, wirklich ein Inanitionszustand eintritt, derselbe mindestens mit demselben Rechte der Krankheit selbst, d. h. der gestörten Hämatose und deren Rückwirkung auf das Gehirn zugeschrieben werden kann, als dem angewandten Mittel.

4. Kupfervergiftung.

Die Erscheinungen dieser Intoxication, wie sie vorzugsweise durch Grünspan (in Folge des Gebrauchs schlecht gereinigter Kupfergeschirre) entstehen, sind nach den Beobachtungen von Moore (Lancet, April 1846) folgende:

Heftige Schmerzen und Krämpfe in der Magengegend und in der Regio hypogastrica, beständiges Erbrechen grüner und gelblicher Massen,

Gefühl von Constriction in der untern Brusthälfte und längs des Oesophagus. Nach jeder 20. oder 30. Minute heftiger Tenesmus mit Entleerung von kleinen Mengen Blut und Schleim und einer aschgrauen schäumenden Flüssigkeit. Dabei Brennen im Mastdarm und zusammenziehende Schmerzen in den Lenden, dem Kreuzbein und der Regio iliaca sinistra, Empfindlichkeit des Unterleibs gegen Druck, Entstellung der Züge, Kälte, schneller, kaum fühlbarer Puls, Retentio urinae. Bei der Section zeigt sich eine weitverbreitete, selbst violette Röthe der Schleimhaut und der unterliegenden Gewebe im ganzen Tractus alimentaris, am wenigsten im Mastdarm, hie und da Ekchymosen.

Diese Erscheinungen stimmen mit der sogenannten „Kupferkolik,“ die bekanntlich bei mit Kupfer arbeitenden Personen nicht selten vorkommt, fast ganz überein. Einige Aerzte, z. B. Christison, haben behauptet, dass diese Krankheit nur von einer Legirung des Kupfers mit Blei herrühre und daher nichts als eine Bleikolik sei, was jedoch von Chevalier und Blandet (Compl. rend. T. XX. p. 433) widerlegt wird. Man hat in solchen Fällen vielmehr das Kupfer in den Excrementen chemisch nachgewiesen. Auch sind die Symptome beider Krankheiten keineswegs identisch. Bei der Kupferkolik findet man (s. Millon im Bullet. de l'acad. de méd. T. XII. p. 561) einen aufgetriebenen Leib, öfters blutige Diarrhoe und frequenten Puls, während bei der Bleikolik gerade das Gegentheil stattfindet. Stupor, Lähmung der Glieder und convulsivische Zufälle (?) sind sehr häufig bei der Bleikolik, selten oder nie finden sie sich bei der Kupferkolik. Diese ist überhaupt in ihren Symptomen mehr localisirt, während die Bleikolik eine grössere Reihe von Organen in Anspruch nimmt *).

5. Mercurialvergiftung. Hydrargyrosis.

Das eigentliche Wesen der Hydrargyrose (Canstatt, II. 795), d. h. die Veränderung der Blutmischung, kennen wir noch nicht genau. Ayre's (Lancet, 1845. Nr. 1) fand zwar bei einem mit Mercurialspeichelfluss behafteten Kranken das Blut auffallend dickflüssiger, als vor dem Eintritt des Ptyalismus, mit Abnahme des Faserstoffs und Albumens, und Zunahme der Blutkörperchen; doch stehen solche Beobachtungen noch zu vereinzelt, um einen sichern Schluss auf die constitutionelle Wirkung des Quecksilbers zu gestatten. Wenn indess Scharlau neuerdings sich bestrebt, die Annahme einer chronischen Mercurialkrankheit als solcher ganz zu widerlegen, und die Erscheinungen derselben meistens der Syphilis oder anderen vorhandenen Dyskrasieen zuschreibt, so stehen diesen theoretischen Versuchen die Erfahrungen von Jahrhunderten und die unläugbarsten Thatsachen gegenüber. Und haben wir nicht Fälle aufzuweisen, wo die chemische Untersuchung die Gegenwart des Mercurs im Organismus wirklich constatirt

*) Auch vom Zink hat man in neuerer Zeit, wo dessen Anwendung allgemeiner wird, toxische Wirkungen gesehen, z. B. in Fabriken, wo Zinkoxyd als Farbe dargestellt wird u. s. w. Die Symptome, welche durch das Einathmen der Zinkdämpfe entstehen, sind besonders Kopfschmerz, Oppression, Steifigkeit der Schenkel, nächtliche Unruhe mit oder ohne Fieber. Dabei entstehen durch den eingeathmeten Zinkstaub nicht selten Angina, Lungenkatarrh, Stomatitis, Salivation u. s. w. Bisweilen tritt Kolik mit Diarrhoe oder Tenesmus ein, häufig auch ein starkes Hautjucken mit Bildung von Bläschen, zumal am Scrotum.

hat? Ich führe in dieser Beziehung nur eine von Gorup-Besanez (Jenaische Annalen, Bd. II. p. 237) mitgetheilte Beobachtung an, wo bei einer an ausgeprägter Mercurialkachexie gestorbenen Spiegelbelegerinn *) in der Leber deutliche, wenn auch geringe Mengen des Metalls gefunden wurden.

Auf die einzelnen durch verschiedene Localisirung bedingten Formen der Hydrargyrose werde ich in der Localpathologie Bezug nehmen, ebenso auf die Folgen der Bleivergiftung.

Die bekannte Wirkung des Jodkali in der Hydrargyrose wird von Guillot und Melsens (Compt. rend. I. 28 und Annal. de Chim. et de Phys. 1849, p. 216) dadurch erklärt, dass alle Quecksilberverbindungen, die sich im Organismus bilden können, und selbst das metallische Quecksilber, in Jodkalium löslich seien und dann mit diesem durch die Nieren aus dem Körper ausgeschieden würden. Es wird indess darauf hingewiesen, dass hierbei durch die Löslichmachung der im Organismus vorhandenen Metallverbindungen eine neue Vergiftung stattfinde, die aber der behandelnde Arzt vollständig in seiner Gewalt habe und nach den Kräften des Kranken leiten könne.

6. Phosphorvergiftung.

Lorinser, Oesterr. Jahrb. März 1845. — Hartcop, Casper's Wochenschr. 1846, Nr. 8. — Geist, Bayr. Corresp.-Bl. 1846, Nr. 13—17. — Neumann, Preuss. Vereinsz. 1846, Nr. 28. — Roussel, Revue med. März, Mai, Juni 1846. — Dupasquier, Compt. rend. de l'acad. des sc. T. XXIII. — v. Bibra und Geist, die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündholzfabriken, insbesondere das Leiden der Kieferknochen durch Phosphordämpfe. Erlangen 1847. — Majr, Würtemb. med. Corresp. Bl. 1851. Nr. 36. — Cottereau, Union méd. 1851. Nr. 121. 122. 150. 152. — Dietz, Würtemb. Corr.-Bl. 1851. Nr. 7.

Obwohl es nicht im Zwecke dieser Arbeit liegt, ausführlicher auf die Krankheiten, welche einzelne Gewerbe vorzugsweise treffen, einzugehen, glaube ich doch die in den letzten Jahren beobachteten schädlichen Folgen des Phosphors, welche sich bei den Arbeitern in Zündholzfabriken kund geben, um so weniger übergehen zu dürfen, als dieselben in der That neu sind und in dem Canstatt'schen Werke selbst sich noch nirgends erwähnt finden.

Die augenfälligste Folge dieser nachtheiligen Einwirkung ist eine Nekrose der Kieferknochen, worauf zuerst Dr. Dietz in Nürnberg und dann Lorinser in Wien die Aufmerksamkeit der Aerzte gelenkt haben. Die nachstehende Schilderung ist hauptsächlich der trefflichen Arbeit von Bibra und Geist entnommen.

Die Erscheinungen sind verschieden, je nachdem das Leiden den Ober- oder den Unterkiefer befällt. Im ersteren Falle nimmt es gewöhnlich einen chronischen Verlauf, die Zufälle sind meistens gelinder, und das

*) Die seit einem Jahre nicht mehr arbeitende 51jährige Kranke war aus dem Tremor mercurialis in einen allgemein convulsivischen, ganz unrhythmischen Zustand verfallen. Jeder Theil zuckte, und zwar permanent bei Tag und Nacht. Der Urin ging ins Bett, das Bewusstsein war bis zur letzten Nacht ungetrübt, und abwechselnd traten in verschiedenen Körpertheilen Schmerzen auf.

Uebel beschränkt sich auf den Alveolarfortsatz, mit dessen partiellem Verluste die Heilung erfolgt. Doch auch hier kann sich die Krankheit weiter verbreiten, Fistelgänge und Ulcerationen herbeiführen und unter den Erscheinungen des Marasmus oder der Phthisis tuberculosa mit dem Tode enden. Befällt aber die Krankheit den Unterkiefer, so entsteht bei acutem Verlaufe derselben ein heftiger sich weit verbreitender Zahnschmerz mit Anschwellung des Zahnfleisches, der Wangen und des Halses. Die Wange röthet sich und ein synochales Fieber mit gastrischen Erscheinungen gesellt sich hinzu. Nach wenigen Tagen brechen am Zahnfleisch Abscesse durch, die einen dicken, stinkenden Eiter entleeren, die Zähne fallen aus, der weiche Gaumen und die Parotis schwellen unter Schlingbeschwerden und Immobilität des Unterkiefers an. Aber schon in der zweiten Woche nehmen die Schmerzen ab, die Geschwulst wird schlaff, der Eiter dünn, jauchig, der Knochen entblösst, und das Fieber bekommt den hektischen Charakter, worauf nach 2 — 3 Monaten der Tod erfolgt. Die chronische Form dauert 6 Monate bis 3 Jahre und darüber, und kann bei sonst kräftiger Constitution und zweckmässiger Behandlung (Resection und Exarticulation der kranken Kieferhälfte) glücklich enden, während bei schwächlichen Leuten, zumal tuberculösen, die Prognose sehr ungünstig ist. Die Diagnose der Krankheit ist anfangs sehr schwer und nur durch Berücksichtigung der Ursache möglich.

Die anatomischen Veränderungen der Kiefer lassen sich nach zwei Stadien unterscheiden, Knochenneubildung und Zerstörung. Im ersten Stadium zeigt sich eine an den Knochen angelagerte, sehr häufig mit der Beinhaut bedeckte gleichförmige, dem normalen Knochengewebe ganz ähnliche Knochenmasse. Später verliert dieselbe ihr gleichförmiges Aussehen, bekommt Löcher, und erhält mit Verlust ihres Periosts eine zerfressene Gestaltung. Sie wird wirklich resorbirt, trennt sich von dem alten Knochen und ihre Reste lösen sich endlich in Jauche auf. In demselben Verhältniss nun, als die neugebildete Knochenmasse der Resorption unterliegt, gehen auch Veränderungen in dem ursprünglichen Knochengewebe vor. Zuerst bilden sich kleine Oeffnungen in der Rindensubstanz, besonders am Alveolarfortsatze, die dadurch immer grösser werden, dass das Gewebe mehr und mehr schwindet; die Zwischenwände der Zahnhöhlen werden zerstört, kleine Theile des Knochens stossen sich los und es bildet sich eine vollkommene Verschwärung mit immer weiter gehender Resorption des Knochens. — In dem neugebildeten Knochen fand Bibra wiederholt eine grössere Menge von kohlensaurem Kalk, als in den gesunden menschlichen Knochen. Ebenso fand sich in den Zähnen eine Verminderung der organischen Bestandtheile.

Die Krankheit geht zunächst vom Periost aus, auf welches die Phosphordämpfe einwirken. Dasselbe wird dadurch hyperämisch, entzündet, und exsudirt eine Flüssigkeit, welche zu Knochenmasse erstarrt und sich organisirt. Der ersten Schicht der Ablagerung folgt eine zweite und dritte, doch wird diese Knochenneubildung in Folge früher oder später eintretender Gegenwirkung der umgebenden Theile und des ergriffenen Knochens selbst durch Eiterung und Verjauchung wieder zerstört. Somit wäre das Leiden zunächst nur eine durch Phosphordämpfe erzeugte Periostitis, in deren Folge der Knochen selbst erst später sich verändert und nekrotisch wird. In einem Falle, wo der Tod durch einen Hirnabscess erfolgte, wurde auch an anderen Kopfknochen (Orbita, Jochbein und am grossen Keilbeinflügel) Neubildung von Knochenmasse angetroffen. In diesem und noch in einem andern Falle fand Bibra in dem aus dem Oberkiefer und dem

Hirnabscesse entnommenen Eiter bei der chemischen Untersuchung verhältnissmässig bedeutende Mengen von Phosphor.

Aetiologisches. Das ungleich häufigere Befallenwerden des weiblichen Geschlechts von dieser Krankheit erklärt sich aus dem Umstande, dass in den Zündholzfabriken weit mehr Arbeiterinnen beschäftigt zu sein pflegen, als Männer. Die Phosphordämpfe, welche sich in den Trockenstuben aus den Köpfchen der Zündhölzer entwickeln, sind die vorzüglichste Ursache des Leidens, welches um so leichter eintritt, wenn durch schadhafte Zähne den Dämpfen der Zutritt zur Knochenhaut des Kiefers gestattet ist. Da nach amtlichen Ermittelungen fast keine Arbeiterin von der Krankheit befallen wird, welche nicht schadhafte Zähne hat oder Zähne verliert, so empfiehlt man als das beste Prophylakticum, kein Individuum zur Arbeit in einer Zündholzfabrik zuzulassen, welches in höherem Grade zu Zahnleiden geneigt ist, und jedes sofort zu entlassen, welches ein solches Leiden in der Fabrik bekommt.

Am nachtheiligsten wirken die Phosphordämpfe, wie bereits erwähnt wurde, auf Arbeiter, die zur Lungentuberculose disponirt sind, eine Thatsache, die wohl darin ihre Erklärung findet, dass durch die Dämpfe sehr häufig wiederholte katarrhalische Reizungen der Respirationsschleimhaut erzeugt werden, so dass Husten mit Auswurf und Athemnoth zu den gewöhnlichsten Erscheinungen in Zündholzfabriken gehören (Gendrin, Roussel).

Behandlung. Die zuletzt angeführte Thatsache verpflichtet, Menschen mit Anlage zur Lungenschwindsucht ebenso wenig in Zündholzfabriken arbeiten zu lassen, als solche mit schadhaften Zähnen. Andere medicinalpolizeiliche Vorschriften, insbesondere in Bezug auf die Absonderung der Trockenstube von den übrigen Fabrikräumen u. s. w. mag man in der Schrift von Bibra und Geist nachlesen. Die Behandlung der Krankheit ist anfangs entschieden antiphlogistisch: allgemeine oder örtliche Blutentleerungen, emollirende Mundwässer, Abführmittel, Scarificationen des Zahnfleisches am Unterkiefer. Später, wenn das entzündliche Stadium vorüber ist, örtlich erregende, tonische Mittel, Tinct. Myrrhae, Creosot u. s. w., im Nothfalle Exarticulation und Resection des Unterkiefers. Strohl empfiehlt den innern Gebrauch des Jods, Einspritzungen von Kreosotwasser in die Fisteln und Gurgelwässer von Chlorwasser.

7. Alkoholvergiftung.

Auch hier werde ich mich nur auf allgemeine Bemerkungen über den toxischen Einfluss der alkoholischen Getränke beschränken, specielleres aber der Localpathologie, z. B. dem Abschnitt über Delirium tremens etc. vorbehalten.

Kubick, Prager Viertelj.-Schr. 1846, Bd. I. — M. Huss, Alkoholismus chronicus. Stockholm 1849 (Prag. Viertelj.-Schr. 1850. Bd. IV.). — Carpenter, on the use and abuse of alcoholic liquors in health and disease. London 1850.

Der Uebergang des Alkohols ins Blut ist durch Versuche nachgewiesen. Eine Folge davon ist die sogenannte Säuferdyskrasie, deren eigentliches Wesen durch eine chemische Untersuchung des Blutes freilich ebenso wenig aufgeklärt ist, wie dasjenige anderer dyskrasischer Zustände. Das gelassene Blut bildet (Kubick) meistens einen kleinen, mürben, lockern, mit einer grünlich gelben schlaffen Kruste bedeckten Kuchen. Die Menge des Serums ist in der Regel beträchtlich, dasselbe grünlich gelb, trüb opa-

lisirend, bisweilen milchig weiss durch ausgeschiedenes Molecularfibrin. Der Fettgehalt des Blutes ist fast immer vermehrt, die Fibrine vermindert. Etwas ganz Charakteristisches, was nicht auch unter anderen Verhältnissen vorkäme, findet sich daher hier nicht, und der Alkoholgeruch des Blutes, von welchem man früher fabelte, fehlt fast immer. Dies rührt daher, dass alle Arten von Alkohol im Blute rasch zersetzt werden, so dass ihr Geruch schon nach wenigen Stunden nicht mehr oder kaum noch (bei der Destillation des Blutes) zu erkennen ist (S. Schlossberger, Vierordt's Archiv f. physiol. Heilk. 1850. H. 3 p. 267).

Man unterscheidet eine acute und eine chronische Alkoholvergiftung. Die erstere (Trunkenheit), erzeugt durch einen einmaligen übermässigen Genuss von Spirituosen, ist eine Folge der Einwirkung des Alkohols auf das Nervensystem *). Diese Wirkung ist anfänglich eine erregende, ungewöhnliche Heiterkeit, lebhaftes Sprechen, nicht selten mit Witz und Geistesfrische geführte Unterhaltung.

In höheren Graden aber zeigt sich Erlahmung des Willenseinflusses auf die Geistesthätigkeit und Mangel an Coordination in den Bewegungen. Die Erscheinungen der Gehirnhyperämie, Schwindel, Ohrensausen, Funkensehen u. s. w. stellen sich ein, und die äusseren Bilder werden unvollständig aufgefasst und unrichtig gedeutet. Im höchsten Grade giebt sich die äusserste Abnahme oder ein gänzlicher Stillstand der Gehirn- und sensoriellen Thätigkeit kund, Sopor. Die Haut, sagt Kubik, erblasst, der frühere Turgor verschwindet, die Wangen werden hohl, die Athembewegungen immer seltener, endlich rasselnd, und Herz- und Arterienschlag immer seltener und schwächer. Kälte der Haut, locale und allgemeine Schweissbildung; kurz das gesammte Bild wird dem Todeskampfe ähnlich, der auch in schweren Fällen unter den genannten Erscheinungen wirklich eintritt. Der Tod erfolgt hier asphyktisch durch Einwirkung des mit Alkohol geschwängerten Blutes auf die Quelle der Athembewegungen, die Medulla oblongata **). Materielle Veränderungen im Gehirn werden indess bei der Section keineswegs constant gefunden, nicht selten aber Hyperämie der Meningen und des Gehirns, seröser Erguss in den Ventrikeln (in welchem man sogar Alkohol nachgewiesen hat). Im günstigen Falle wird der Alkohol durch vermehrte Ausscheidung der Haut und Nieren aus dem Organismus eliminirt. Einige nehmen wegen des bekannten Alkoholgeruchs des Athems auch eine Ausscheidung durch die Lungen an ***).

Ganz anders verhalten sich die Symptome der chronischen Alkoholvergiftung, indem hier eine ganze Reihe von Geweben krankhaft ergriffen wird. Als unmittelbare Folge der wiederholten Irritation entsteht eine chronische Gastritis, Verdickung und Ulceration der Magenhäute, ja selbst skirrhöse Degeneration, mit Appetitverlust, Dyspepsie, Erbrechen von

*) Henle will die Symptome sogar aus einer directen chemischen Einwirkung des Alkohols auf die Nervensubstanz herleiten.

**) Die Suffocation kann vielleicht auch dadurch entstehen, dass bei dem meistens sich einstellenden Erbrechen ein Theil der erbrochenen Massen durch die Luftröhre in die Lungen gelangt (Kerst).

***) Bouchardat und Sandras haben sogar in keinem Secrete, mit Ausnahme der Lungenexhalation, den aufgenommenen Alkohol wiederfinden können. Sie glauben, dass sich derselbe grösstentheils mit Hülfe des eingeathmeten Sauerstoffs schliesslich in Kohlensäure und Wasser und ein intermediäres Verbrennungsproduct, die Essigsäure, umwandle.

wässriger Flüssigkeit, zumal im nüchternen Zustande (Vomitus helluonum) u. s. w. Auch eine chronische Entzündung der Kehlkopfs- und Bronchialschleimhaut mit auffallender Heiserkeit, Husten und Auswurf entwickelt sich häufig. Die Haut ist meistens trocken, rauh, mit zahlreichen Epidermisschuppen bedeckt, ohne Neigung zur Transpiration. Zunge, Zahnfleisch und Lippen zeigen eine livide Blässe. Auf der Haut der Nase und anderer Gesichtstheile bildet sich Acne rosacea (die indess auch bei solid lebenden Leuten vorkommt und daher nicht immer gleich vom Missbrauche der Spirituosen hergeleitet werden darf). Das Unterhautzellgewebe wird in der Regel der Sitz einer reichlichen Fettablagerung, die sich auch in anderen Theilen, in der Leber, den Bauchfellfalten, in der Umgebung des Herzens, selbst in den Muskeln und Knochen kundgiebt. Sehr häufig bildet sich Cirrhose der Leber und Morbus Brightii mit ihren tödtlichen Folgen. Durch die Einwirkung auf das Gehirn entsteht Schlaflosigkeit und das Delirium tremens. Ja selbst wirkliche Geisteskrankheiten, Melancholie, Monomanie mit Selbstmordsneigung und Blödsinn können die Folgen des übermässigen Alkoholgenusses sein. Endlich erwähne ich noch der sogenannten Selbstverbrennung des menschlichen Körpers, die, obwohl vielfach bestritten, doch durch authentische Fälle ausser Zweifel gesetzt ist. Diese Selbstverbrennung geht entweder von aussen nach innen, indem der Körper durch Licht, glühende Kohlen u. s. w. entzündet wird, daher diese Form vorzugsweise bei Frauen, deren Kleidung und Beschäftigung am offenen Feuer besonders dazu disponirt, beobachtet wurde, oder von innen nach aussen ohne einen äussern Grund der Verbrennung. Alle diese Fälle betreffen fast ohne Ausnahme alte dem Trunke ergebene Personen, kamen in der Regel nach einem Excess im Branntweingenuss vor und gingen zum grossen Theil von den Respirationsorganen aus, indem die alkoholhaltige exspirirte Luft zuerst Feuer gefangen zu haben scheint. Bisweilen geht aber, wie schon gesagt wurde, die Verbrennung von innen aus, wobei mit ungemeiner Schnelligkeit der Körper bis auf geringe Reste verkohlt werden kann. Die Erklärung dieser Selbstcombustion ist auf mehrfache Weise versucht worden. Am wahrscheinlichsten ist die Entstehung von Phosphorwasserstoff im Körper, ohne dass wir indess im Stande wären, die Entwicklung desselben zu deuten *).

B. Puerperalkrankheiten.

Sinogowitz, das Kindbettfieber, physiologisch und therapeutisch erläutert. Berlin 1845. — F. Berndt, die Krankheiten der Wöchnerinnen. Erlangen 1846. — Waddy, Lancet. Juni 1845. — Symonds, ibid. Mai. — Botrel, Arch. génér. April 1845. — Leriche, Journ. de méd. de Lyon, Januar 1845. — Peddie, Lond. and Edinb. Monthly Journ. Dec. 1845. — Engel, Zeitschr. d. Wiener Aerzte, Jahrg. II. Heft 3. — Martin, Zeitschr. f. rationelle Med. Bd. V. Heft 1. — Hersent, Recherches sur la composition du sang dans les fièvres puérpérales. Paris 1845. — Scanzoni, Prag. Viertelj.-Schr. 1846, III. 4. — Mikschik, Oesterr. med. Jahr. Dec. 1846. — Hoffmann, neue Zeitschr. f. Geburtsk. XX. Heft 2. — Meissner, die Frauenzimmerkrankheiten nach den neuesten Ansichten und Erfahrungen u. s. w. Bd. III. 1846. — Heymer, Beiträge zum Puerperalfieber. Würzb.

*) Nach Carpenter soll der sonst oxydirte und als Phosphorsäure mit dem Urin ausgeschiedene Phosphor bei Anwesenheit von Alkohol im Blute aus Mangel an Sauerstoff unoxydirt im Körper zurückgehalten werden und dann mit Wasserstoff jene so leicht brennbare Verbindung bilden.

1847. — Müller, La fièvre puerpérale existe-t-elle? Strassbourg 1846. — Semelweiss, Wiener Zeitschr. v. Hebra. Dec. 1847. — Colin, Union méd. 1848 Nr. 102. — Ch. Dubreuilh, Journ. de méd. de Bordeaux, Juin 1848. — Malgaigne, Journ. de méd. et de chir. prat. LXIX. p. 599. — Syme, Lancet. Mai 1849. — Elsässer, Würtemb. med. Corresp.-Bl. Juli 1849. — Zengerle, ibid. 1850. Nr. 22—25. — Murphy, Lond. med. Gaz. March—Juni 1850. — Faussett, Dublin Journ. May 1850. — Lightfood, Med. Times, Juni und Juli 1850. — Simpson, Edinb. Monthly Journ. Nov. 1850. — Hill, ibid. März. — Zeitschr. d. Gesellsch. d. Wiener Aerzte. Aug. 1850. Jan. 1851. — Skoda, ibid. Febr. — Kiwisch v. Rotterau, ibid. Juni. — Lumpe, ibid. August. —

Trotz der zahlreichen und sorgfältigen Untersuchungen, welche über das sogenannte Puerperalfieber in neuerer Zeit angestellt worden sind, ist uns doch die eigentliche Natur dieser Krankheit noch immer unbekannt. Insbesondere schwankt man noch immer darüber, ob das Kindbettfieber in allen Fällen auf eine bestimmte Localerkrankung, Peritonitis, Metritis, Phlebitis puerperalis u. s. w. zurückzuführen sei, oder ob man nicht vielmehr die Existenz eines specifischen Puerperalfiebers annehmen müsse, welches, ähnlich wie der Typhus und andere Allgemeinkrankheiten, bald in diesem, bald in jenem Organe Localisationen bilde und auf diese Weise die verschiedenen puerperalen Krankheitszustände erzeuge.

Es fragt sich hier wohl zunächst, ob die Chemie seit den letzten von Canstatt (II. 817) mitgetheilten fast nur negativen Resultaten vielleicht andere bestimmtere ergeben hat, die uns eine factische Grundlage für die Annahme einer „puerperalen Krase" gewähren. Diese Frage muss leider verneint werden. Im Allgemeinen hat man die „hyperinotische" Krase, d. h. die Vermehrung des Faserstoffs im Blute, als die der Schwangerschaft und dem Puerperium zukommende betrachtet, und ist sogar zum Theil so weit gegangen, eine spontane Gerinnung der überschüssigen Fibrine innerhalb des kreisenden Blutes, die indess durch nichts nachgewiesen ist, als die Hauptursache aller puerperalen Krankheitsformen zu betrachten. Kiwisch bemerkt dagegen mit Recht, dass selbst wenn wir diese fibrinöse Krasis als unumstösslich nachgewiesen ansehen wollten, dieselbe dann eben den Normalzustand bei Wöchnerinnen bilden würde, und desshalb für sich allein nicht zur Krankheit disponiren, sondern allenfalls nur einer hinzutretenden Krankheit einen besondern Anstrich geben könne. Um indess die während der Puerperalkrankheiten so häufig vorkommenden pyämischen und „septischen Erscheinungen zu erklären, musste natürlich eine pyämische oder septische Krase" herhalten, die entweder primär aus der fibrinösen durch Umbildung (?) derselben hervorgehen, oder secundär durch Resorption von Eiter oder Jauche auf der wunden Uterinfläche entstehen sollte. Alle diese Theorieen sinken aber vor der exacten chemischen Analyse in ihr Nichts zurück und wir müssen leider mit Kiwisch bekennen, dass wenn wir uns auch gedrungen fühlen, eine Erkrankung der Blutmasse als primitives Leiden anzunehmen, doch die nähere Beschaffenheit derselben uns noch gänzlich fremd geblieben ist.

„Essentielle" Puerperalfieber ohne Localerkrankung irgend eines oder selbst mehrerer Organe giebt es nicht, wenn auch, ähnlich wie wir es beim Typhus gefunden haben, die anatomischen Veränderungen in den Leichen dieser Kranken nicht immer in gleichem Verhältniss zur Intensität der vorhanden gewesenen Symptome stehen. Zwar hat man Beobachtungen angeführt, wo Localaffectionen gänzlich gefehlt haben sollen, aber Kiwisch bemerkt dagegen, dass er ohngeachtet der Eröffnung von vielen hundert Leichen am Puerperalfieber Verstorbener doch nie einen Fall sah, wo alle

Organe als unverändert hätten bezeichnet werden können, so wie er auch nie einen Fall beobachtete, wo locale Erscheinungen während des Lebens gänzlich gefehlt hätten. Unter allen Organen ist aber der Uterus bei weitem am häufigsten, nach Kiwisch sogar immer der Sitz einer Localaffection, die freilich unzählige Abstufungen der Heftigkeit darbieten kann, im Verlaufe der Krankheit häufig erlischt und daher an und für sich wohl nicht als das wesentlichste Moment der Krankheit betrachtet werden kann. Wir müssen hier den Standpunkt festhalten, dass die innere Fläche des Uterus nach der Entbindung eine grosse Wundfläche darstellt, die durch Suppuration (Lochien) zur Heilung tendirt, dass aber dieser Vorgang, wie bei anderen z. B. durch Amputation von Gliedmassen entstandenen Wundflächen, mannichfache Störungen erleiden kann, die nicht immer vom leidenden Organ selbst ausgehen, sondern durch entfernte Einflüsse, besonders auch durch den herrschenden Krankheitsgenius bestimmt werden (S. darüber Canstatt, II. 819). So finden wir denn bald Putrescentia uteri, bald Lymphangitis, bald Phlebitis uterina u. s. w., ganz ähnlich, wie andere Wundflächen unter bestimmten Verhältnissen bald zum Hospitalbrand, bald zur Lymph- oder Venenentzündung u. s. w. Anlass geben *).

Auf diese Weise kommen durch den gerade herrschenden Genius epidemicus ganze Epidemieen von Puerperalfieber zu Stande, welche oft eine enorme Sterblichkeit unter den Wöchnerinnen mit sich führen. Es geschieht dies besonders dann, wenn gleichzeitig typhöse oder andere miasmatische Krankheiten herrschen, nicht selten aber auch ganz unabhängig von denselben, so dass die Genese der puerperalen Epidemie uns gänzlich verborgen bleibt. In neuerer Zeit ist man besonders auf diejenigen Epidemieen aufmerksam geworden, welche sich in mit Wöchnerinnen überfüllten Gebäranstalten entwickeln, hier wahre Epidemieen bilden, und oft nur durch temporäre Schliessung und durchgreifende Reinigung der betreffenden Anstalten beendet werden können. So ist man, wie bei vielen anderen en- oder epidemisch herrschenden Krankheiten zur Annahme eines eigenthümlichen Miasma, ja selbst eines Contagiums gekommen, welches sich bei der höchsten Entwicklung des puerperalen Processes aus der Ausdünstung und den Profluvien der Wöchnerinnen bilden soll. Was den Zusammenhang dieses Miasma's mit dem erysipelatösen, typhösen u. s. w. betrifft, so verweise ich desshalb auf Canstatt (II. 823), welcher diesen Connex sehr klar beschrieben und gedeutet hat. Dagegen muss ich einer in neuester Zeit aufgestellten Ansicht gedenken, welche dem heilenden Personal selbst die Verbreitung der puerperalen Krankheiten aufbürden will.

Die Aehnlichkeit nämlich, welche die Erscheinungen des Puerperalfiebers häufig mit denjenigen darbieten, die aus der Aufnahme faulender thierischer Stoffe ins Blut hervorgehen, führte im Verein mit anderen Gründen Semmelweiss in Wien zu der Ansicht, dass die in der Wiener Gebäranstalt ungewöhnlich häufig vorkommenden Erkrankungen der Wöchnerinnen grösstentheils durch die Uebertragung von Leichengift zu Stande kämen. Semmelweiss macht darauf aufmerksam, dass der nach häufigen Sectionen an den Händen zurückbleibende cadaveröse Geruch trotz wiederholten Waschens erst nach längerer Zeit verschwindet und dass bei der Untersuchung der Gebärenden, die von ihm und den Studirenden nicht selten unmittelbar nach den Sectionen vorgenommen wurde, die Einimpfung dieser fauligen Stoffe in die Geburtstheile der Wöchnerinnen wohl

*) Diese schon früher von Eisenmann und Cruveilhier hervorgehobene Analogie ist neuerdings vorzugsweise von Simpson wieder urgirt worden.

statthaben konnte. Diese Ansicht, welche Semmelweiss auch durch Experimente an lebenden Thieren zu stützen versuchte, fand in Skoda einen Vertheidiger, in Kiwisch dagegen einen entschiedenen Widersacher. Obwohl sich freilich die Möglichkeit einer solchen Infection nicht in Abrede stellen lässt, muss es doch sehr auffallen, dass der Leichenstoff in der Weise, wie seine Einwirkung angenommen wird, noch eine so intensive Infectionskraft besitzt, dass ferner nicht auch während der Gravidität solche Infectionserscheinungen auftreten. Auch führt Kiwisch seine in Würzburg gemachten directen Erfahrungen gegen die oben erwähnte Behauptung an und weiset überdiess auf die mörderischen und ausgedehnten Puerperalfieberepidemieen hin, in welchen an eine Infection durch animalische Zersetzungsstoffe nicht zu denken war *).

SECHSTE ORDNUNG.

Chronische Seuchen.

I. Syphilis.

Lippert, die Pathologie und Therapie der venerischen Krankheiten, nach P. Ricord's neuesten Vorträgen und Bemerkungen bearbeitet. Hamburg 1846. — Littré, Janus Bd. I. Heft 3. — A. Simon, Versuch einer kritischen Geschichte der örtlichen Lustübel und ihrer Behandlung seit der ältesten bis auf die neueste Zeit. Theil III. Hamburg 1846. — Türck, Ricord's Lehre von der Syphilis, nach dessen klinischen Vorträgen dargestellt. Wien 1846. — Gibert, revue méd. Avril, Oct. 1847. — Hacker, praktisches Handbuch der syphilitischen Krankheiten. Leipzig 1847. — Robert, Gaz. des hôpit. Jan., Oct. 1847 und 1848. — Bostwick, a complet practical work on the nature and treatment of venereal diseases etc. New-York 1848. — Desruelles, Briefe über die venerischen Krankheiten und deren zweckmässigste Behandlung. Deutsch von Frank und Hain. Leipzig 1848. — J. Hunters sämmtl. Werke u. s. w. Deutsch von Dr. Braniss. Bd. I. Berlin 1848. — Rosenberger, med. Zeit. Russl. 1848. Nr. 1. — Schlesinger, therapeutisches Repertorium der Syphilidologie. Leipzig 1848. — Waller, Prager Vierteljahrschr. Jahrg. V. — A. Cohen, études sur l'histoire ancienne de la syphilis en général et sur l'histoire de cette maladie dans le pays-bas en particulier. — Dittrich, Prager Vierteljahrschr. 1849. Bd. I. 1850. Bd. II. — Hamilton, Essays on syphilis. Dublin 1849. — Hacker, die Blennorrhöen der Genitalien. 2te Aufl. Erlangen 1850. — Hacker, die sichersten Mittel, sich vor den venerischen Krankheiten zu schützen, so wie die schnellere und gründlichere Heilung derselben zu fördern. Leipzig 1850. — Lange, Beobachtungen am Krankenbette. Königsberg 1850. S. 358. — G. Simon, Charitéannalen, I. 2. 1850. — Ricord, lettres sur la syphilis, Union méd. 1850 u. 1851. — Welz, de l'inoculation de la syphilis aux animaux. Paris 1850. — Zeiss, Compendium der Pathol. u. Ther. der primären syphil. und einfachen venerischen Krankheiten. Wien 1850. — Ricord's Briefe über Syphilis, übers. von Liman. Berlin 1851. — Hölder, Lehrbuch der venerischen Krankheiten nach d. neuesten Standp. der Wissenschaft. Stuttgardt 1851. —

*) S. auch die Arbeit von Lumpe in Wien, welche gegen die Semmelweiss'sche Theorie mit statistischen Angaben zu Felde zieht.

Das vorstehende Literaturverzeichniss umfasst nur die in den letzten Jahren erschienenen grösseren Arbeiten über die Syphilis. Auf die kleineren, grösstentheils in den Zeitschriften zerstreuten, werde ich an den bezüglichen Stellen Rücksicht nehmen, insofern dieselben ein unserm Zwecke entsprechendes Resultat ergeben haben.

Historisches.

In seiner neuesten Arbeit spricht sich Ricord dahin aus, dass die Epidemie von 1493 (Canstatt, II. 837), welche in dem französischen Belagerungscorps vor Neapel so grosse Verheerungen anrichtete und von Vielen als das erste Auftreten der Syphilis überhaupt betrachtet wird, von unseren jetzigen venerischen Uebeln etwas ganz verschiedenes war. Die letzteren gleichen vielmehr denen, welche schon die Alten, z. B. Celsus, beschrieben haben, und eine Combination derselben mit der auf Menschen übertragenen Rotz- und Wurmkrankheit der Pferde soll die damalige gewaltige Epidemie herbeigeführt haben. Obwohl diese Ansicht durch einen von Beau (Union méd. 1850. Nr. 72) beigebrachten historischen Beleg unterstützt wird, nach welchem das Entstehen der Rotz- und Wurmkrankheit ebenfalls in die Zeit der Belagerung von Neapel fällt, bleibt sie doch bis jetzt immer nur eine Vermuthung. Uebrigens unterscheidet Ricord im Verlaufe der Syphilis drei Perioden: 1) die Zeit bis zu der Epidemie des 15. Jahrhunderts. Nach seinen Untersuchungen haben die Alten die syphilitischen Primärleiden unzweifelhaft schon gekannt, aber nicht deren Specificität, Uebertragungsfähigkeit und vor Allem nicht die allgemeinen Folgen der primären Zufälle. Nur vereinzelte Beobachtungen aus dem 13. und 15. Jahrhundert sprechen schon von Ansteckung und allgemeiner Infection; 2) die Epoche von der Epidemie des 15. Jahrhunderts bis auf Fernelius (1556). In dieser Epoche wurden wegen des heftigen Ausbruchs und Verlaufs der Krankheit die primären Erscheinungen übersehen. Durch die Combination mit Typhus, Lepra, Scorbut und anderen Hautkrankheiten, wahrscheinlich auch mit Rotz und Wurm, bekam die Syphilis während der Epidemie eine neue Gestalt und eine gesteigerte Intensität, die sich seitdem wieder verloren hat; 3) die Zeit von Fernelius bis jetzt. Von Fernelius wurde zuerst festgestellt, dass sich die Syphilis nur vermöge einer specifischen Ursache fortpflanze, welche von einem Kranken auf ein gesundes Individuum durch unmittelbare Ansteckung übertragen wird, und wonach sich die örtlichen und aus diesen die allgemeinen Zufälle entwickeln.

Inoculation.

Die Erfahrungen Ricord's über die künstliche Impfung des syphilitischen Virus (Canstatt, II. 840) haben seitdem wiederholt ihre Bestätigung erhalten. Ich füge noch hinzu, dass Ricord den venerischen Eiter sieben Tage lang in Capillarröhrchen aufbewahrte, ohne dass seine ansteckende Kraft verloren ging, und dass nach den Versuchen von Rosenberger (Med. Zeit. Russl. 1848. Nr. 1) diese Kraft im gefrornen Zustande sogar am besten erhalten wurde *).

*) Selbst eine Kälte von 21° R. schwächte die inficirende Kraft des Eiters nicht. Bei einer Temperatur von + 12 — 16° R. blieb das Contagium 24 — 48 Stunden ungeschwächt, den 5. und 6. Tag wurde es schwächer, und nach

Die von Ricord als unumstössliche Thatsachen hingestellten Resultate seiner Versuche bildeten Jahre lang die kaum angefochtene Grundlage der neueren Syphilidologie, indem man nur die primäre Syphilis, d. h. den Schankereiter für impfbar ansah, die Uebertragbarkeit der secundären Affectionen aber absolut in Abrede stellte. In der jüngstvergangenen Zeit haben sich aber in Paris, und bald auch in Deutschland die Angriffe auf diese von Ricord hartnäckig vertheidigte Lehre wiederholt, und es lässt sich nicht leugnen, dass die Autorität derselben dadurch in mehrfacher Hinsicht erschüttert worden ist. Nach directen Beobachtungen glaubte man auch die Ansteckungsfähigkeit der secundären Syphilis annehmen zu müssen, eine Ansicht, die schon von Canstatt vertheidigt wird, wenn er auch die Erfolglosigkeit der experimentellen Uebertragung secundärer Geschwüre zugibt. Neuerdings sind nun aber von vielen Aerzten, Vidal, Wallace, Cazeaux, Waller u. A. künstliche Impfungen mit verschiedenen aus secundären Affectionen entnommenen Secreten angestellt worden, die, mag man sie auch zum Theil vom Standpunkte der Humanität verurtheilen, doch in wissenschaftlicher Beziehung eine unleugbare Wichtigkeit erlangt haben, da sie in der That die Uebertragungsfähigkeit der secundären Syphilis herausstellen. Gegen diese theilweise sehr bedenklichen Angriffe sucht sich Ricord zwar mit allen ihm zu Gebote stehenden Waffen der reichsten Erfahrung und der schärfsten Kritik, mit blendendem Witz und unter Heraufbeschwörung einer unbegränzten Skepsis zu vertheidigen; allein es lässt sich nicht leugnen, dass die beiden Parteien sich fast mit gleichen Kräften jetzt gegenüberstehen und es sich noch nicht voraussehen lässt, auf welche Seite der endliche Sieg sich neigen wird.

Eine Frucht, aber freilich keine gesunde, der neueren Experimentirwuth am Seinestrande ist auch die von Auzias-Turenne und Sperino ins Leben gerufene sogenannte Syphilisation. Diese Methode sucht ein Prophylakticum gegen die constitutionelle Syphilis im syphilitischen Virus selbst, ähnlich wie man die Vaccine als Schutzmittel gegen die Variola anwendet. Diday suchte zuerst diesen Zweck dadurch zu erreichen, dass er Blut von tertiär syphilitischen Kranken auf Menschen, die an primären Schankern litten, verimpfte. Er dachte auf diese Weise den Allgemeinzustand noch vor der constitutionellen Rückwirkung des syphilitischen Geschwürs so zu modificiren, dass die letztere dadurch unmöglich gemacht würde. Diese Methode ist wenigstens unschädlich, da die Inoculation mit tertiärem Blute niemals nachtheilige Folgen für den Kranken herbeiführt. Dass sie aber keinen Schutz gegen den Ausbruch der Lues gewähre, hat Ricord mit schlagender Kritik nachgewiesen. Viel weiter ist nun Auzias-Turenne, der Erfinder der Syphilisation, gegangen, indem er behauptet, dass man die Individuen gegen die directe und unmittelbare Einwirkung des syphilitischen Giftes widerstandsfähig machen und die Contagion durch den Schanker willkürlich verhindern könne. Um diese Immunität zu erlangen, muss der Mensch nach der Ansicht von Auzias durch die constitutionelle Syphilis bereits hindurchgeganzen sein, und es kommt nur darauf an, dass dies so schnell als möglich geschehe, damit sie nicht Zeit hat, ihren schädlichen Einfluss

12 Tagen blieb es ganz wirkungslos. Je höher der Wärmegrad, um so schneller schwindet die Ansteckungskraft. — Diese Resultate stehen im Widerspruch mit den Erfahrungen über die meisten anderen Contagien, welche gerade durch hohe Kältegrade am schnellsten ihre Kraft einbüssen.

auszuüben. Dieser Zweck soll nun durch wiederholte und zwar rasch auf einander folgende Inoculationen mit Schankereiter erfüllt werden, wobei die entstehenden Schanker jedesmal schwächer, energieloser werden, und endlich gar keine Geschwüre sich mehr bilden sollen. In diesem Zeitpunkte sei die Syphilisation vollendet, und der Körper für immer geschützt. Diese kurze Angabe möge hier genügen, eine unsinnige Methode zu charakterisiren, die in ihrem Streben, die Krankheit durch sich selbst zu tilgen, von Ricord mit gewohntem Scharfsinne widerlegt und in ihr Nichts zurückgewiesen ist. Traurig aber ist es, dass dergleichen Ideen noch immer ihre Anhänger finden und noch unlängst ein deutscher Arzt in Paris seine Gesundheit diesen tollen Versuchen zum Opfer brachte. Leider hat dieser Fall die Unhaltbarkeit der Syphilisation auf die traurigste Weise herausgestellt *).

Canstatt (II. 845) bemerkt: „Die an Thieren (Hunden, Katzen, Kaninchen, Tauben, Pferden, Eseln, Meerschweinchen) misslungenen Inoculationsversuche lehren, dass der menschliche Organismus allein Receptivität für das syphilitische Virus besitzt.“ Auch gegen diese durch zahlreiche Versuche begründete Thatsache ist Auzias-Turenne zu Felde gezogen und will durch Inoculation primär syphilitische Geschwüre auf Affen übertragen haben, und wieder war es ein deutscher Arzt, v. Welz, der sich selbst zum Opfer darbot und die angebliche Syphilis des Affen auf sich selbst übertrug. Diese Versuche (S. v. Welz, die Einimpfung der Syphilis auf Thiere nach eigenen Versuchen bearbeitet. Würzburg 1851) haben allerdings scheinbar einen Erfolg gehabt; doch muss ich, da eine weitere Verfolgung dieser Angelegenheit hier zu weit führen würde, auf die Ricord'schen Briefe verweisen, in welchen die Möglichkeit einer vorgekommenen Täuschung klar erörtert wird **).

Aus den obigen Mittheilungen ergiebt sich also, dass die bis jetzt gegen die Ricord'schen Lehren gemachten Angriffe dieselben zwar etwas erschüttert, keineswegs aber widerlegt haben. Möglich, dass fernere sorgfältige Untersuchungen auch auf diesem Gebiete der Pathologie eine neue

*) Der Berichterstatter der Sitzung der Academie de méd. vom 18. Nov. 1851, in welcher dieses unglückliche Opfer einer Theorie sich vorstellte, sagt darüber folgendes: „Es war ein herzzerreissender Anblick. Man denke sich einen jungen Mann von auffallend schöner und intelligenter Gesichtsbildung, dessen Gliedmassen durch phagedänische Schanker zerfressen sind und dessen ganzer Körper die Erscheinungen der constitutionellen Syphilis in ihrer schwersten Form darbietet. Dieser neue Curtius widersteht allen Bitten, sich einer Behandlung zu unterwerfen, er will das Experiment bis zu Ende treiben und vorgehalten, dass er daran sterben könne, antwortete er: „desto besser. Mein Tod wird beweisen, dass die Lehre von der Syphilisation ein schrecklicher Irrthum ist und wird neues Unglück verhüten.“ Wenn diese Aufopferung, einen langsamen und schauderhaften Tod vor Augen, nicht erhaben ist, was ist das Erhabene.“ (Ricord's Briefe über Syphilis. Deutsch von Liman. S. 332). So wurde dieser unglückliche Fall der Anlass eines von Cullerier verfassten und in der Gaz. des hôpit. 1851. Nr. 143 abgedruckten Manifests der Gesellschaft für Chirurgie gegen die Syphilisation und ihre beklagenswerthen Experimente.

**) Auch Diday will neuerdings die primäre Syphilis auf eine Katze, und von dieser zurück auf sich selbst verimpft haben, worauf sich sogar ein virulenter Leistenbubo bei ihm entwickelte. Jedenfalls sind die Experimentatoren darüber einig, dass die Syphilis bei Thieren das primäre Stadium nicht überschreitet. Drüsenanschwellungen und secundäre Zufälle wurden von Keinem beobachtet.

Umwälzung herbeiführen werden; für jetzt ist die Angelegenheit noch lange nicht zum Abschluss gekommen und Ricord's Stern durchstrahlt noch hell die Nebel, mit denen ihn mehr Neid und Missgunst, als wahrhaftes wissenschaftliches Interesse zu umziehen versuchen. —

Wenn Canstatt (II. 843) sagt, er könne sich (trotz der gegentheiligen Erfahrungen Ricord's) nicht des Glaubens erwehren, dass Tripper- und Schankergift wesentlich identischen Ursprungs seien, so muss ich dagegen Ricord's neueste Briefe anführen, welche die Bestätigung seiner früheren Ansichten enthalten. Ricord beharrt fest dabei, dass weder die künstliche Impfung noch die durch den Beischlaf vermittelte Infection mit reinem Trippersecret jemals einen Schanker producire, und dass in allen Fällen, wo das letztere stattfindet, ein verborgenes syphilitisches Geschwür, zumal ein Harnröhrenschanker, den Trippereiter schankererzeugend gemacht habe. Ricord erklärt daher auch alle secundären Erscheinungen, die in Folge eines vorausgegangenen Trippers entstehen, und die man bei uns unter verschiedenen Namen, wie Tripperseuche, Tripperscropheln, beschrieben hat, consequent für die Folgen eines nicht erkannten indurirten Harnröhrenschankers. Ebenso leugnet Ricord nach seinen neueren Versuchen die Uebertragbarkeit der breiten Condylomata, die er in allen Fällen als secundäre Affectionen betrachtet. (S. dagegen Canstatt, II. 841).

„Einmal stattgefundene Ansteckung," sagt der letztere (II. 846), „weit entfernt die Receptivität für das syphilitische Contagium zu tilgen, wie Variola, Scharlach etc. es thun, scheint vielmehr eher dieselbe zu steigern." Dieser Satz, der freilich, wie wir gesehen haben, durch die Resultate der oben erwähnten Syphilisation nicht erschüttert werden dürfte, bedarf doch einer gewissen Modification, indem nach Ricord ein Kranker, der einmal einen indurirten Schanker gehabt hat, nicht abermals eine Induration bekommt, d. h. mit anderen Worten, der Gefahr einer allgemeinen Infection nicht wieder ausgesetzt ist (?), in sofern nach Ricord nur der indurirte Schanker die Fähigkeit besitzt, constitutionelle Syphilis zu erzeugen.

Gehen wir nun zu den einzelnen syphilitischen Krankheiten, zu welchen Canstatt auch den Tripper rechnet, über.

1. Der Tripper.

Die noch von Canstatt adoptirte Annahme eines eigenen Trippercontagiums, eines specifischen Virus ist jetzt mit Recht ziemlich allgemein verworfen. Virulent (syphilitisch) nennen wir den Tripper nur dann, wenn er die Folge oder die Complication eines Harnröhrenschankers bildet, und somit zu secundär syphilitischen Erscheinungen Anlass geben kann *). Uebrigens aber kann selbst der intensivste Tripper, wie dies hinlänglich bekannt ist, ohne allen Beischlaf durch viele andere die Harnröhrenschleimhaut irritirende Einflüsse erzeugt werden und eben so gut beim Coitus die Vagina inficiren, als wenn er selbst durch einen unreinen Beischlaf entstanden wäre. So sah z. B. Pauli nach dem Einlegen eines mit dem Secrete einer Ophthalmia neonati imprägnirten Bougies in die ganz gesunde Harnröhre eines rüstigen Ehemanns am 3. Tage einen Tripper entstehen, der sich bis zum 14. Tage mittelst Höllensteininjectionen ziemlich verlor.

*) Hiernach ist also die von Canstatt (II. 873) gegebene Definition des syphilitischen Trippers zu modificiren.

Um diese Zeit vollzog der Kranke mit seiner Frau den Coitus, und einige Tage später wurde die letztere von einer Vaginitis blennorrhoica befallen. „Die Blennorrhöen,“ sagt Hacker, „sind die Katarrhe der Urethral- und Vaginalschleimhaut, gleichwie der Schnupfen der Katarrh der Schneider'schen Haut ist. Dass das Trippersecret häufiger, als andere katarrhalische Absonderungen übertragen wird, hat seinen Grund in den beim Beischlafe mitwirkenden Umständen, dem Blutandrange und der Nervenerregung, so wie in der häufigeren Gelegenheitsursache.“ Gegen ein specifisches Trippergift spricht auch noch der Umstand, dass eine und dieselbe Frau, die z. B. an einem Vaginalkatarrh leidet, einem Manne einen Tripper mittheilt, während ein anderer frei ausgeht. Solche Fälle lassen sich nur erklären durch die Annahme einer besondern Prädisposition bei dem ersten, womit freilich nichts gewonnen ist, oder durch eine in Folge der Gewohnheit erzeugte Immunität. „Oft,“ sagt Ricord, „habe ich gesehen, dass Frauen ihren Männern beiwohnten, ohne ihnen etwas mitzutheilen. Aber kommt einmal ein Liebhaber, so bekommt dieser einen Tripper. Der Ehemann war acclimatisirt, der Liebhaber war es nicht.“ Dass man das Intervall von mehreren Tagen, welches zwischen dem verdächtigen Beischlafe und den ersten Symptomen des Trippers liegt, als Incubationsstadium der Krankheit, und desshalb als einen Beweis für die virulente Natur derselben betrachtet, ist gewiss nicht stichhaltig. Ricord weiset hier mit Recht auf den einfachen Schnupfen hin, der auch nicht unmittelbar nach einer Erkältung entsteht, sondern erst nach einem gewissen Zeitraum, und doch pflegt man hier nicht von einem Incubationsstadium zu sprechen.

Die von Canstatt (II. 903) beschriebenen Folgekrankheiten des Trippers, der Tripperrheumatismus und die Tripperseuche, dürften nach den jetzt ziemlich allgemein angenommenen Ansichten nicht mehr diese Namen verdienen. Dass es keine wirkliche Lues gonorrhoica giebt, die derselben zugeschriebenen Erscheinungen vielmehr secundär syphilitische, durch einen in der Harnröhre oder an irgend einer andern Körperstelle verborgen sitzenden Schanker bedingte sind, darüber besteht kaum noch ein Zweifel, und die neueste Arbeit von Ricord liefert wieder zahlreiche mit scharfer Kritik zusammengestellte Beobachtungen, welche vorzugsweise die durch verborgene Schanker leicht entstehenden Irrthümer in dieser Beziehung veranschaulichen. Mehr Anhänger zählt noch der sogenannte Tripperrheumatismus. Es sind in den letzten Jahren wiederholt, und zwar von sonst sehr zuverlässigen Autoren, Fälle desselben mitgetheilt worden, und der Zusammenhang der betreffenden Krankheiten lässt sich daher nicht so absolut wegleugnen, wie man es von mancher Seite her gethan hat. Ob aber dieser Connex hinreicht, den Tripper nicht als gewöhnlichen Katarrh zu betrachten, sondern ihm ein eigenthümliches Virus unterzuschieben, möchte ich bezweifeln. Ebenso wenig kann ich die sogenannte gonorrhoische Augenentzündung (Canstatt, II. 899) als einen Beweis für die virulente Natur des Trippers ansehen. Denn die von älteren Aerzten vielfach behauptete metastatische oder durch ein flüchtiges Contagium vermittelte Entstehung dieser Augenblennorrhoe ist durch keine vollkommen zuverlässige Thatsachen bewiesen. Mit Sicherheit weiss man nur, dass der gonorrhoische Eiter der Harnröhre, seltener der Scheide, wenn er zufällig auf die Bindehaut übertragen wird, jene gefährliche Ophthalmie herbeiführt, wobei erst noch festzustellen wäre, ob nicht auch das eitrige Secret anderer entzündeter Schleimhäute in einem gewissen Stadium ähnliche schlimme Folgen haben kann *).

*) Symptome, Verlauf und Behandlung des Trippers sind von Canstatt voll-

2. Der Schanker.

Der Hauptunterschied in den Formen der primär syphilitischen Geschwüre, der von Ricord immer von neuem und mit der grössten Bestimmtheit hervorgehoben wird, ist der, ob der Schanker indurirt ist, oder nicht. Die charakteristische Induration ist nach ihm das erste Zeichen der beginnenden allgemeinen Infection; sie ist die Brücke des Primitivsymptoms zu den Secundär-Erscheinungen. Diese Induration, die man sich hüten muss, mit einfacher entzündlicher Infiltration und Verdickung des den Schanker umgebenden Gewebes zu verwechseln, hat ihren Sitz in der Dicke der Haut oder der Schleimhaut und dem darunter liegenden Bindegewebe, ist uns aber ihrem eigentlichen Wesen nach noch ganz unbekannt. Die neuesten mikroskopischen Untersuchungen von Acton, Busk, Robin und Marchal, Lebert, ergeben nur eine Infiltration des Bindegewebes mit einer festen albuminösen Exsudatmasse, die sich durch kein einziges charakteristisches Merkmal von anderen ähnlichen Exsudaten unterschied.

Warum ein Schanker bei dem einen Individuum indurirt, bei einem andern unter sonst ganz gleichen Verhältnissen lebenden aber nicht, lässt sich nicht erklären, und wir müssen uns hier wieder mit der Annahme einer besondern Prädisposition behelfen. Auch ist es nicht immer leicht, den Zeitpunkt der Induration genau zu bestimmen, indem der indurirte Schanker wesentlich indolent ist, langsam verläuft, wenig eitert und daher von den Kranken selbst entweder erst spät bemerkt werden oder selbst unbeachtet verlaufen kann. Nach Ricord's Erfahrungen zeigt sich die Induration nicht vor dem 3. Tage, aber nie nach dem 14. Tage, und es scheint sogar, dass wenn ein Schanker seit länger als drei Wochen ohne Induration besteht, er überhaupt nicht mehr induriren wird.

Bisweilen ist die Induration nicht so deutlich, wie es von Hunter u. A. (Canstatt, II. 910) beschrieben wurde. Sie kann sehr oberflächlich sein und sich nur wie eine Unterlage von Pergament anfühlen, wobei die Schanker oft für einfache Einrisse, für Eicheltripper gehalten werden oder auch ganz unbemerkt bleiben. Die deutlichsten Indurationen findet man immer in der Corona glandis, wo sie auch am hartnäckigsten zu sein pflegen, während sie auf der Eichel, am Collum uteri und am Scheideneingange oft wenig ausgesprochen sind und am schnellsten verschwinden. Bekanntlich hat die mercurielle Behandlung grade auf das Verschwinden der Induration den entschiedensten Einfluss, indem dieselbe sich schneller als die meisten anderen Erscheinungen dabei zu verlieren pflegt. Es giebt indess Fälle, wo trotz einer langen mercuriellen Behandlung und längst geschehener Vernarbung des Geschwürs die Induration dennoch fortbesteht, aber nur scheinbar, denn man hat es hier nicht mehr mit der specifischen

ständig geschildert worden. Neueres in dieser Beziehung haben die letzten Jahre nicht geliefert. Noch immer dreht sich der Streit um den Werth oder Unwerth der von Debeney empfohlenen raschen Unterdrückung des Trippers durch kaustische Injectionen in die Harnröhre (10 – 20 Gran Höllenstein auf 1 ℥ Aq. destill.). Die Ansichten der Aerzte darüber sind widersprechend. Ricord, dessen Autorität uns hier unbedingt die bedeutenste ist, empfiehlt die kaustischen Injectionen besonders nur als Abortivmethode, und auch hier in Verbindung mit inneren Mitteln, wie Balsam. Copaivae, Cubeben u. s. w., warnt aber vor der Anwendung derselben in der acuten Periode des Trippers, indem auf einige wenige Erfolge eine grosse Anzahl misslungener Heilversuche käme.

Induration, sondern mit einem fibrösen Narbengewebe zu thun, dessen Unterscheidung von jener durch das Gefühl allein freilich kaum möglich sein dürfte.

3. Der Bubo.

Canstatt (II. 922) erkennt das Vorkommen der sogenannten Bubons d'emblée, die nach einem verdächtigen Beischlafe entstehen sollen, ohne dass gleichzeitig ein Schanker oder ein anderes primäres Symptom nachgewiesen werden kann, mit folgenden Worten an: „Warum sollte auch das syphilitische Virus nicht direct aus den Genitalien, ohne auf diese selbst zu wirken, in die Lymphgefässe aufgenommen, in eine Lymphdrüse abgelagert werden und dort erst seine giftigen Wirkungen äussern können?“ Diese Ansicht wird zwar von mehreren neueren Beobachtern getheilt, von Ricord aber entschieden bestritten, und zwar mit Gründen, die unwiderleglich sein dürften. Der Durchgang von syphilitischem Eiter durch eine unverletzte Haut oder Schleimhaut lässt sich durch keine Analogie rechtfertigen, und wir müssen daher diese Bubons d'emblée aus der Pathologie streichen. Wie leicht sind hier Irrthümer möglich! wie leicht kann man insbesondere eine schon zuvor bei dem betreffenden Kranken bestandene scrofulöse Drüsenanschwellung für das Product eines unreinen Beischlafs halten und als primären Bubo betrachten!

Wenn Canstatt sich ferner der Ansicht von Baumès anschliesst, dass wohl kein Bubo anders, als durch Aufsaugung des syphilitischen Virus entstehe, so geht er auch hierin offenbar zu weit. Niemand wird leugnen können, dass so gut, wie der Tripper, auch der Schanker zu rein consensuellen Bubonen Anlass geben könne. Dieselben sitzen nach Ricord gewöhnlich nur in einem einzigen oberflächlichen Ganglion, weichen leicht den antiphlogistischen und auflösenden Mitteln, und in den seltenen Fällen, wo sie eitern, geben sie niemals einen impfbaren Eiter. Die venerische Krankheit ist diesen Bubonen gegenüber nur eine gewöhnliche Veranlassung.

Die wirklich syphilitischen, d. h. durch Absorption des syphilitischen Gifts entstehenden Bubonen unterscheidet Ricord in zwei Varietäten, je nachdem sie einen nicht indurirten, oder einen indurirten Schanker begleiten. Im ersten Falle ist der Bubo nicht nothwendig; er fehlt sogar häufiger als er vorkommt. Gewöhnlich wird nur eine, und zwar eine oberflächlich gelegene Drüse befallen, meist sehr acut, mit constantem Uebergange in Eiterung. Es kommt hier durch eine Art „intra-lymphatischer Inoculation“ zu Schankern der Lymphgefässe oder der Drüsen, wobei aber in der Umgegend, ebenso wie es bei Inoculationen auf der Haut und Schleimhaut geschieht, eine gewöhnliche Entzündung stattfindet. Während daher die Lymphgefässe und die Drüsen specifisch eitern, liefert die entzündete Umgebung nur einfachen Eiter, und so erklärt es Ricord, dass wenn man an dem Tage der Oeffnung eines Bubo, in welchem der Eiter nicht zu lange stagnirt hat, mit dem ersten hervorquellenden Eiter impft, d. h. mit dem Eiter der phlegmonösen Schicht, das Resultat ein negatives ist, während wenn man den Eiter aus der Tiefe der eigentlichen Drüsengeschwulst entnimmt, das Resultat ein positives ist. Hat man aber längere Zeit mit dem Oeffnen gezögert und der Drüseneiter Zeit gehabt, sich mit dem phlegmonösen zu vermischen, so ist natürlich aller Eiter impfbar.

Ganz verschieden von dieser ersten Art der syphilitischen Bubonen sind diejenigen, welche auf einen indurirten Schanker folgen. „Ich habe,“

sagt Ricord, „keine specifische Induration beobachtet ohne symptomatische Anschwellung der benachbarten Drüsen; und das ist so regelmässig, diese Anschwellung so charakteristisch, dass durch sie die Natur eines vorangegangenen Schankers erkannt werden kann, falls dieser schon verheilt, oder falls er in der Tiefe verborgen sein oder seine Basis ein weniger deutliches Gepräge haben sollte.“ Der Bubo entwickelt sich hier fast immer schon in der ersten Woche des Bestehens der Induration, bisweilen mit einer Entzündung der vermittelnden Lymphgefässe, die aber auch in der ersten Art der Bubonen nicht selten vorkommt. Selten werden diese Bubonen grösser als Haselnüsse und bleiben, wenn nicht rein zufällige Complicationen hinzutreten, indolent, hart und renitent, ohne mit einander zu verkleben. Bei fetten Menschen, zumal Frauenzimmern, sind sie daher oft schwer zu finden. Ihr Ausgang ist fast immer eine langsame aber vollständige Zertheilung, und zwar sehr häufig lange nach dem Verschwinden des Schankers, welcher die Ursache ihrer Entstehung war *). Seltener ist ein zurückbleibender hypertrophischer Zustand der Drüsen. Kommt es durch zufällige Umstände zur Suppuration, so erhält man keinen impfbaren Eiter. Im Allgemeinen kommt Ricord zu folgenden Schlüssen:

1) Kein Bubo, welcher specifischen Eiter liefert, ist von Erscheinungen constitutioneller Syphilis gefolgt. Dies ist ein kostbareres Zeichen, als das Fehlen der Induration des vorausgegangenen Schankers, weil diese täuschen kann.

2) Die indolente, mehrfache Drüsenanschwellung im Gefolge eines indurirten Schankers ist ein Beweis mehr, und bisweilen der einzige Beweis, wenn man die Induration des Schankers nicht hat constatiren können, dass die constitutionelle Infection mit Bestimmtheit vor sich gegangen ist. —

Die zweite Art der Bubonen bildet bereits den Uebergang zu den eigentlich constitutionellen Drüsenanschwellungen, welche die secundäre Syphilis begleiten und am häufigsten am hintern Theile des Halses und im Nacken ihren Sitz haben. Sie sind oft eines der ersten Beweisstücke der vorhandenen allgemeinen Infection und entstehen bisweilen drei, gewöhnlich aber erst sechs Wochen nach den gruppenweisen, indolenten, mit dem indurirten Schanker nothwendig verbundenen Bubonen in der Inguinalgegend. Auch die secundären Bubonen haben nie ein erhebliches Volumen, sind indolent, gruppenweise beisammenstehend, und eitern niemals. Wenigstens geben sie niemals einen impfbaren Eiter.

4. Secundäre syphilitische Affectionen.

Zu den Affectionen der Haut, den sogenannten Syphiliden, rechnen wir jetzt auch die breiten Condylome (Plâques muqueuses) (Canstatt, II. 929), ein Symptom, welches von manchen Aerzten immer noch für contagiös gehalten und desshalb auch zu den primitiven Symptomen der Syphilis gezählt wird. Diese Ansicht ist, wie Ricord erst kürzlich wieder dargethan, unbedingt zurückzuweisen und die breiten Condylome bilden vielmehr eine der frühzeitigsten secundären Hautaffectionen, breite, flache Papeln, die eine Vorliebe für gewisse Körperstellen zeigen und leicht excoriiren **).

*) Diese Bubonen bedürfen daher gar keiner örtlichen, sondern vielmehr einer allgemeinen mercuriellen Behandlung.

**) Nach den Untersuchungen von Simon (die Hautkrankheiten u. s. w. 2. Aufl.

Die ersten secundären Symptome haben nicht selten Aehnlichkeit mit denjenigen, die wir auch bei vielen anderen Krankheiten des Blutes, und als solche müssen wir doch die allgemeine Syphilis betrachten, wahrnehmen. Bildet sich ja doch eine wirkliche Chlorose durch nachgewiesene Verminderung der Blutkörperchen häufig genug aus, die sich uns durch das blasse erdfahle Colorit schon äusserlich zu erkennen giebt! Diese ersten Symptome sind nach Ricord bisweilen Störungen der Sehkraft, Schwäche der Muskeln, nervöser Kopfschmerz und den rheumatischen ähnliche Gliederschmerzen. Diese letzteren sind intermittirend und zeigen sich vorzugsweise bei Nacht unter dem Einfluss der Bettwärme, kehren nicht mit Regelmässigkeit an denselben Stellen wieder, und werden auch nicht während der Intermission durch Druck erzeugt. Häufig empfinden die Kranken sogar Erleichterung, wenn sie die schmerzhaften Theile der Kälte aussetzen oder comprimiren. Auch die Bewegungen derselben wirken oft erleichternd. Die Kranken bezeichnen gewöhnlich die Umgegend der Gelenk- und die Dorso-Lumbargegend als schmerzhaft. Um diese Zeit zeigen sich nun auch in der Regel die zuvor erwähnten secundären Bubonen und ein mehr oder minder starkes Ausfallen der Haare (Alopecie), welches häufig mit einer ziemlich bedeutenden Pityriasis capitis verbunden ist. Diese Alopecie ist indess nicht immer eine dauernde, die Haare wachsen vielmehr nach der Heilung der Lues in der Regel wieder.

Nun kommt es zum Ausbruch der syphilitischen Exantheme und Schleimhautaffectionen (Canstatt, II. 932. 937), deren Schilderung ich nur wenig hinzuzufügen habe. Waller hat unter 52 an Syphilis Verstorbenen 17mal den syphilitischen Process auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre gefunden. Die von Rokitansky als Trippermetastase auf den Kehlkopf beschriebene Umwandlung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes in eine weisse speckigfibröse Masse betrachtet er weit richtiger als eine secundär syphilitische. Die secundären Ulcerationen (primäre kommen nicht vor) auf der Respirationsschleimhaut verbreiten sich meist von der Rachenhöhle aus nach unten (unter 17 Fällen 16mal). Sie sitzen am häufigsten am Kehldeckel, an den Ligam. ary-epiglottica und den Stimmbändern. In 4 Fällen hatten sich die Geschwüre bis auf die Luftröhre verbreitet. Es sind immer charakteristische secundäre Schanker, die bald an der Oberfläche bleiben, bald bis auf das submucöse Zellgewebe, ja selbst bis auf die Knorpel dringen, und sich bisweilen mit Condylomen verbinden. Unter den Symptomen dieses Secundärleidens ist am häufigsten Heiserkeit oder gänzliche Stimmlosigkeit und Husten. Die Besichtigung des Kehldeckels oder das Befühlen desselben und der Ligamenta ary-epiglottica mit dem Finger trägt zur Diagnose bei, während subjective Zeichen entweder ganz fehlen oder sich auf einen mehr oder weniger heftigen Schmerz im Kehlkopfe beschränken.

In neuerer Zeit hat man nach Ricord's Vorgange sich bemüht, die Manifestationen der Lues über ein weiteres Gebiet zu verfolgen, als man früher gewohnt war. Während man vor noch nicht langer Zeit sich mit der Unterscheidung von secundären Haut-, Schleimhaut- und (tertiären)

S. 248) sind die breiten Condylome, so gut wie die spitzen, krankhafte Bildungen, die aus noch nicht vollkommen entwickeltem Bindegewebe bestehen und mit einem Ueberzuge von Epithelialzellen bedeckt sind. Diese Bindegewebswucherung scheint ebenso, wie bei den spitzen Feigwarzen von den Hautpapillen auszugehen. Beim Kochen geben sie keinen Leim, wie andere Gebilde, die aus noch nicht völlig reifem Bindegewebe zusammengesetzt sind.

Knochenaffectionen begnügte, wies Ricord durch seine Sarcocele syphilitica, durch die syphilitischen Tuberkeln *), durch die Affectionen der Muskeln und Bänder nach, dass auch noch andere Gewebe in den Bereich der mächtigen Krankheit hineingezogen werden können. Die beiden erst genannten Leiden sind von Canstatt (II. 946) bereits geschildert worden, so dass nur die dritte hier in Betracht kommen kann. Die syphilitische Muskel- und Sehnenverkürzung zeigt sich am häufigsten im Musc. biceps des Oberarms und im Musc. brachialis; doch bleiben die übrigen, selbst die Augenmuskeln nicht verschont. Nach Bouisson sollen auch die Sphinkteren häufig befallen werden. Zuerst zeigt sich ein mehr oder minder lebhafter Muskelschmerz, in gewissem Maasse dem Knochenschmerze gleichend und zu nächtlichen Intermissionen geneigt; dann Anschwellung der entsprechenden Partie, Massenzunahme des Muskels, grosse Empfindlichkeit desselben bei der Berührung, allmälig zunehmende Verhinderung der Bewegungen, zunehmende Verkürzung des Muskels in dem Maasse, wie die Textur sich verändert, endlich vollständige Retraction, so dass der Muskel auch nicht im geringsten seinen Antagonisten nachgiebt. Diese Affection beruht auf der Ablagerung eines eigenthümlichen Exsudats in das Muskelgewebe, wodurch dasselbe mit der Zeit eine fibröse, knorplige und selbst knochige Entartung erleiden kann. Eine zweckmässige und rechtzeitig begonnene Behandlung kann indess diese Degeneration verhüten und die Beweglichkeit vollständig wiederherstellen. Hieran reiht sich die von Ricord beschriebene, sehr selten vorkommende Induration der Corpora cavernosa des Penis, die zwar auch aus anderen Ursachen hervorgehen kann, am häufigsten aber von einer tertiär-syphilitischen Erkrankung der fibrösen Theile der Corpora cavernosa in ähnlicher Weise ausgeht, wie die syphilitische Hodengeschwulst von der Tunica albuginea des Hodens. Es bilden sich hier ohne irgend einen Schmerz harte Stellen in den schwammigen Körpern des Penis, mit deren Zunahme und Ausbreitung der Penis nach einer oder der andern Seite hin von der geraden Richtung abweicht, so dass er bei der Erection eine Curve beschreibt.

Ich erwähnte bereits zuvor der syphilitischen Tuberkeln, jener gummösen Geschwülste im subcutanen oder submucösen Zellgewebe. Diese Tuberkeln, welche Ricord zu seinen tertiären Zufällen rechnet, können an allen Körpertheilen vorkommen, in der Regel aber nicht in grosser Anzahl auf einmal. Sie sind entweder einzelstehend, isolirt, oder zu Gruppen mit einander vereinigt, confluirend. Das Uebel beginnt fast unmerklich mit einem linsen- bis erbsengrossen Tumor, der nur langsam zunimmt und endlich die Grösse einer welschen Nuss erreichen kann. Die subcutanen Tuberkeln lassen sich durch den Fingerdruck in diesem Stadium noch ziemlich leicht verschieben. Bis zur Entwicklung ihrer vollen Grösse brauchen diese Tuberkeln 2 — 6 Monate oder selbst einige Jahre. Endlich aber werden sie mit ihrer Umgebung adhärent, erweichen sich im Centrum und verwandeln sich in fluctuirende Abscesse, die nach ihrem Aufbruche mehr oder weniger umfangreiche und tiefe Ulcerationen hinterlassen. Die letzteren haben die grösste Aehnlichkeit mit den Verschwärungen des tiefen Ekthyma oder der Rupia, mit denen sie daher leicht

*) Die von Bouisson beschriebenen Muskelngeschwülste sind den im subcutanen Bindegewebe am häufigsten vorkommenden syphilitischen Tuberkeln ganz analog.

verwechselt werden können. Die Narbe gleicht derjenigen tiefer Verbrennungen. Diese Tuberkeln finden sich auch nicht selten in dem submucösen Zellgewebe der Zunge (die syphilitischen Zungengeschwülste einiger Autoren), werden dann bisweilen mit Skirrhus verwechselt und exstirpirt, während eine antisyphilitische Behandlung hier besser am Platze ist. Die Zunge wird dabei hart, knotig, entweder in ihrer ganzen Ausdehnung oder an einem einzelnen Punkte; ihre Functionen werden erschwert, da ihre freien Bewegungen beim Sprechen und Kauen verhindert sind. Stechende Schmerzen, wie beim Skirrhus, kommen niemals vor. Ueberlässt man diese Geschwülste sich selbst, so erweichen sie sich ebenfalls von der Mitte aus, öffnen sich und verwandeln sich in eine tiefe Ulceration mit sinuösen Rändern und gleichzeitiger Anschwellung der benachbarten Theile, doch nicht der Drüsen, die hier intact bleiben, während sie beim Krebs immer in Mitleidenschaft gezogen werden.

Nach Ricord kommen nun diese syphilitischen Tuberkeln nicht bloss noch im Pharynx und im Kehlkopfe, sondern auch in anderen Organen, in den Lungen, dem Herzen, der Leber, dem Gehirn, der Milz, vor. Im ersten Falle sollen sie alle Erscheinungen der tuberculösen Phthisis herbeiführen können. In der That hat uns Dittrich neuerdings mit eigenthümlichen syphilitischen Veränderungen der Leber bekannt gemacht, welche vielleicht schon Ricord, als er von jenen Tuberkeln sprach, im Sinne hatte. (Prager Vierteljahrsschrift 1849 u. 50). Dittrich beschreibt die gefundene Degeneration als ausgedehnte Einziehungen und Verdichtungen des Leberparenchyms durch ein fibrös-zelliges Narbengewebe, welches mehr oder weniger in die Tiefe dringt und die Lebersubstanz verödet. Diese Entartung entwickelt sich aus einer die Lues syphilitica begleitenden chronischen Hepatitis mit faserstoffigem Exsudat, welches später die geschilderte Metamorphose (Umwandlung in Bindegewebe) eingeht und durch ausgedehnte Verödung eine exquisite Atrophie der Leber herbeiführen kann. Das syphilitische Exsudat in der Leber besteht nach diesen Beobachtungen theils in einem mehr oder weniger plastischen, gerinn- und organisationsfähigen, und einem andern mehr flüssigen leichter resorbirbaren Theil. Selten findet man eine partielle eitrige Metamorphose. Der plastische Theil geht schnell in Vernarbung (Umwandlung in Bindegewebe) über, so dass er rasch eine Kapsel um rohe oder in der Entwicklung tief zurückstehende Theile von Exsudat bildet, wodurch begrenzte knotige Tumoren (Ricord's Tuberkeln) entstehen können. In den meisten dieser Fälle liessen sich noch Spuren von vorausgegangenen syphilitischen Affectionen des Gaumens, Schlundes, der Knochen u. s. w. nachweisen. Bisweilen fanden sich ähnliche Entartungen auch in der Milz, den Nieren, den unteren Lungenlappen.

Auch die Beeinträchtigung des Nervensystems durch die Syphilis hat in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit der Aerzte mehr als früher auf sich gezogen. Grösstentheils sind es hier wohl die Schädelknochen und die Dura mater, welche durch Bildung syphilitischer Exostosen und Periostosen eine Compression des Gehirns oder einzelner an der Basis cranii verlaufender Nerven und dadurch paralytische Erscheinungen herbeiführen können (s. oben S. 102). Diese Lähmungen beschränken sich dann entweder auf einzelne Nervenbahnen, z. B. den N. oculomotorius, facialis u. s. w., oder befallen auch wohl ganze Extremitäten in der Form von Hemi- oder Paraplegie. Man kann aber in solchen Fällen nicht immer eine blosse Compression der Nerven annehmen; vielmehr lehrt die pathologische Anatomie, dass, ähnlich wie wir es in der Leber und in anderen Organen gefunden haben, auch in der Nervensubstanz eine syphilitische

Entzündung mit Exsudation vor sich gehen kann. So fand z. B. Knorre (Deutsche Klinik 1849. 6) bei der Section einer Syphilitischen, die mehrere Jahre hindurch an Amaurose gelitten hatte, beide N. optici nebst ihrem Chiasma in eine feste graugelbliche Masse umgewandelt; Rayer fand bei einem Syphilitischen chronische Entzündung der Gehirnhäute, das Gehirn selbst erweicht und an der Basis cranii eine taubeneigrosse, gummöse Geschwulst, und Ricord spricht von „Tuberkeln" im Gehirn Venerischer, die mit den syphilitischen Ablagerungen an anderen Orten die grösste Aehnlichkeit hatten. „Wir sind," sagt Ricord in seinen Vorlesungen, „auf das Innigste überzeugt, dass eine grosse Zahl von Paraplegieen in allgemeiner und zwar tertiärer Lues ihren Grund findet. Ausser den Lähmungen findet man auch bisweilen Epilepsie, Katalepsie, bei deren Entstehung die Syphilis eine Rolle spielt. Haben Sie Epileptische, besonders aber Kataleptische zn behandeln, so denken Sie wenigstens an die Syphilis als an ein ätiologisches Moment und forschen Sie danach; forschen Sie auch nach möglicher Weise vorhandener Syphilis bei allen übrigen chronischen Nervenübeln. Vor einigen Jahren behandelte ich einen der ausgezeichnetsten Schauspieler von Paris, der an Epilepsie litt; sehr viele Aerzte hatten ihn vergeblich behandelt und er war für unheilbar erklärt worden. Ich unterwarf ihn dem Gebrauche des Jodkaliums. Nach Verlauf eines Monats waren die Anfälle gänzlich beseitigt, nachdem sie immer langsamer und schwächer eingetreten waren, und bis heute lässt die Heilung nichts zu wünschen übrig."

5. Syphilis neonatorum congenita.

Bei der Aufzählung der Arten, wie die syphilitische Ansteckung des Foetus vor sich gehen kann, sagt Canstatt (II. 947) unter 1: „Vater oder Mutter, oder beide Eltern sind zur Zeit des Zeugungsacts von primären oder secundären syphilitischen Symptomen behaftet und theilen dem Keime die Krankheit mit." Aus diesem Satz ist das Wort „primär" zu streichen. Es steht thatsächlich fest, dass keine syphilitische Primäraffection auf den Foetus intra uterum übergeht. Hereditär ist nur die Syphilis secundaria, und primär syphilitische Eltern könnten daher ohne Gefahr für den daraus hervorgehenden Sprössling den Coitus vollziehen, wenn sie die Gefahr der gegenseitigen Infection nicht zu scheuen brauchten.

Dass die Syphilis hereditaria durch die an secundären Zufällen leidende Mutter auf den Foetus übertragen wird, ist eine allgemein anerkannte Thatsache. Nicht so einig sind die Autoren über die Möglichkeit einer Uebertragung durch den Vater. Einige leugnen dieselbe ganz, Andere nehmen sie nur bedingt an, noch Andere halten sie sogar für häufiger, als die Uebertragung durch die Mutter. Ein bestimmtes, sicheres Urtheil lässt sich allerdings in Fällen von so delicater Natur meistens sehr schwer fällen. Wenn z. B. Cazenave neuerdings wieder der letzten Ansicht huldigt und dieselbe durch die Behauptung zu stützen sucht, dass nicht selten syphilitische Kinder von Frauen geboren werden, die „nachweisbar" nie syphilitisch gewesen sind, so lässt sich doch gegen dies „nachweisbar" noch sehr vieles einwenden. Hat Cazenave vielleicht alle Falten der Vagina solcher Frauen mittelst des Speculum untersucht, oder hat derselbe in seiner Leichtgläubigkeit den alten Satz Stoll's vergessen: „mulieri ne mortuae quidem credendum est"?

Eine andere, in der letzten Zeit vielfach discutirte Frage betrifft die Uebertragung der Syphilis von den Ammen auf die Säuglinge. Dass durch primär syphilitische Geschwüre an den Brustwarzen der Amme ähnliche

Ulcerationen an den Lippen und im Munde des Säuglings entstehen können, ist sehr natürlich. Man hat aber auch behauptet, dass die allgemeine Lues entweder durch die Milch oder durch den Contact mit secundären syphilitischen Affectionen auf diese Weise übertragen werden könne, z. B. durch den Speichel eines allgemein syphilitischen Kindes auf die Brustwarze einer sonst gesunden Amme. Das heisst also mit anderen Worten die Ansteckungsfähigkeit der secundären Syphilis anerkennen, ein Punkt, über welchen ich mich oben bereits noch sehr zweifelnd ausgesprochen habe. Wenn auch in den letzten Jahren französische Aerzte, wie Bouchut, Cazenave u. A. diese Angelegenheit zum Stützpunkte ihrer Angriffe gegen die Ricord'schen Lehren genommen und die Möglichkeit einer solchen Transmission der Lues behauptet haben, so entbehren ihre Behauptungen doch jedes positiven Beweises. Cullerier und Ricord sind von neuem gegen diese Ansichten aufgetreten, und haben ihre Unhaltbarkeit und die dabei leicht vorkommenden absichtlichen und zufälligen Täuschungen mit einer schlagenden Kritik dargethan. (S. den 13. der Ricord'schen Briefe) *). Somit wäre der §. 2069 bei Canstatt, II. S. 949 zu streichen.

Die von Canstatt nach Wallace gegebene Schilderung der kindlichen Syphilis ist sehr unvollständig, und ich halte daher einige, grösstentheils eigener Beobachtung entnommene Ergänzungen für gerechtfertigt.

Die Syphilis neonatorum ist eine wesentlich exanthematische. Ihre häufigste Form ist die maculöse, die sich indess nur selten in ihrer ganzen Reinheit erhält, vielmehr im weitern Verlaufe mannichfache Veränderungen eingeht, wodurch sie sich zur squamösen (Psoriasis) oder zur blasigen (Rupia, Pemphigus) umgestaltet. Die Ausschlagsflecken sind in der

*) Cullerier theilt die von ihm beobachteten Fälle in zwei Kategorieen; die erste umfasst 5 Fälle von syphilitischen Ammen, deren Säuglinge gesund blieben, obwohl in einigen dieser Fälle auch der Busen und die Brustwarze selbst der Sitz syphilitischer Exantheme waren; die zweite begreift 6 Fälle von syphilitischen Kindern, deren Mütter oder Ammen gesund blieben, obwohl die meisten dieser Kinder secundäre Erscheinungen auf den Lippen und der Mundschleimhaut darboten.

Ricord sagt darüber Folgendes: „Ich habe Ammen und Säuglinge gesehen, die sich angesteckt haben sollten. In den meisten Fällen war es mir möglich, den regelmässigen und unumgänglichen Ausgangspunkt zu finden, nämlich ein Primitivgeschwür bei dem einen oder andern Theil. Bisweilen fand ich auch sogar nur zufälliges Zusammentreffen von Umständen. In den Fällen, wo ich die erste Ursache nicht auffinden konnte, bin ich zu spät gekommen; die Kinder waren mir erst nach fünf-, sechsmonatlichem und noch längerem Aufenthalt bei den Ammen zugeführt worden. Mehrere Jahre lang hatte ich im Hôpital du midi einen Saal voll Ammen. Hier waren oft Frauenzimmer, die an einfachem weissem Fluss litten. Ich gab ihnen Kinder zu säugen, die man mir aus der Maternité dorthin schickte, weil sie secundär-syphilitische Erscheinungen hatten, und niemals ereignete sich unter meinen Augen irgend eine Infection. Zur Gegenprobe wurden solchen Ammen, welche sehr deutliche Secundärerscheinungen hatten, Kinder übergeben, die mir als syphilitisch überschickt worden, es jedoch nicht waren, sondern einfach ekzematöse, impetiginöse Ausschläge oder Varietäten der Porrigo hatten, und auch in solchen Fällen habe ich niemals eine Ansteckung der Kinder beobachtet. Mein strebsamer und bewanderter College Nonat, der sehr lange eine ärztliche Beaufsichtigung der Ammen auf Veranlassung der General-Administration der Hospitäler besorgt hat, ist zu demselben Resultat gelangt und glaubt an keine Uebertragung secundärer Zufälle von Ammen auf Säuglinge und umgekehrt."

Regel rund, von einer bleich- oder dunkelrothen in's gelbliche spielenden Farbe, stehen auf den Gliedmassen, den Wangen, der Stirn, dem Rumpfe mehr isolirt, fliessen aber in der Gegend der Genitalien, des Afters, der Lippen und Gelenkbiegungen zu grösseren erythemartigen Ausschlägen zusammen. Häufig sieht man auf den isolirt stehenden Flecken eine kleienartige Abschilferung, die erste Andeutung eines Uebergangs dieser Form in die Psoriasis syphilitica; in diesem Falle erheben sich die Flecken gewöhnlich etwas über das Niveau der umgebenden Haut, und werden, zumal an den der äussern Luft ausgesetzten Stellen schuppig, während sich in den Hautfalten, am After, an den Genitalien, in den Weichen, durch die stete gegenseitige Reibung, sowie durch die Reizung des Urins und der Excremente, Excoriationen, Geschwüre und condylomatöse Wucherungen entwickeln. Auf diese Weise kann die Haut des Kindes an vielen Stellen durch wohl charakterisirte secundäre Schanker durchfressen werden. Auch subcutane Tuberkeln bis zur Bohnengrösse, die sich abscediren und nach ihrem Aufbruche Geschwüre hinterlassen, kommen nicht selten vor, und ich selbst kann die vor kurzem darüber mitgetheilten Beobachtungen von Rineker in allen Punkten bestätigen. Die Hautfärbung, besonders im Gesicht, ist dabei leicht gelblich, schmutzig (color luridus), nicht selten fein desquamirend, Ober- und Unterlippe sind eigenthümlich gespannt, rissig und gespalten und roth, die Fusssohlen glänzend roth mit Spannung der Haut (Cutis tensa nach Goelis) und wie die Hohlhand häufig mit schuppigen Ausschlägen bedeckt. Fast in allen Fällen schnüffeln die Kinder durch die verstopfte Nase in Folge einer Coryza syphilitica, die nicht selten das erste Symptom der drohenden Syphilis bei Neugeborenen ist, und sich erst nach 8 — 14 tägigem Bestehen mit Hautaffectionen verbindet. Durch die Verstopfung der Nase wird das Athmen und Saugen erschwert, das abgesonderte später jauchige mit Blut vermischte Secret reizt die Nasenflügel und die umgebenden Theile und bewirkt Excoriationen und Geschwüre derselben. Oft ist dabei die Nasenwurzel eingesunken, was im Verein mit der erwähnten Spannung und rissigen Beschaffenheit der Lippen der Physiognomie des Kindes einen charakteristischen Ausdruck giebt. Dabei findet bei den meisten dieser Kinder eine grosse Tendenz zur Abmagerung statt, welche man als eine Folge der Dyskrasie betrachten und therapeutisch wohl berücksichtigen muss. — Die Coryza syphilitica, die hier fast nie vermisst wird, bildet übrigens nicht die einzige Schleimhautaffection solcher Kinder, vielmehr kommen auch Entzündungen der Conjunctiva und ulcerative Zerstörungen der Kehlkopfsschleimhaut bisweilen vor. Berg (Neue Zeitschr. f. Geburtsk. Bd. XXIX. Heft I) will auch häufig Geschwüre im Munde und hinten auf der Zungenwurzel beobachtet haben, deren letztere man besser fühlen, als sehen soll. Sogenannte tertiäre Affectionen, z. B. cariöse Zerstörung der Nasenmuscheln, kommen in diesem zarten Alter nur ausnahmsweise vor. Dagegen findet man bei den Sectionen öfters syphilitische Erkrankungen der Eingeweide, Hypertrophie der Milz mit oder ohne Entzündung ihrer serösen Hülle, speckartige weissgelbliche Degeneration der Leber, Anschwellung der lymphatischen Drüsen, kleine Eiteransammlungen in den Lungen (?) (Depaul) und nach Dubois eine Suppuration der Thymusdrüse. Dieselbe soll so charakteristisch sein, dass selbst in zweifelhaften Fällen, wo die Kinder todtgeboren sind, die Syphilis derselben dadurch constatirt wird. Der Eiter ist entweder im Gewebe der Drüse infiltrirt oder in einzelnen Heerden angesammelt, darf aber nicht mit jener weisslichen visciden Flüssigkeit verwechselt werden, die während des Foetusalters von der Thymusdrüse abgesondert wird und sich durch ihre opali-

nische durchsichtige Beschaffenheit vom Eiter unterscheidet. Dubois meint, dass wo man diese Krankheit der Thymus in einem todtgeborenen Foetus findet und den Tod desselben auf keine andere Weise erklären kann, man berechtigt sei, die Mutter mit antisyphilitischen Mitteln zu behandeln. Er scheint indess seiner eigenen Angabe nicht recht zu trauen, weil er hinzufügt, man solle trotzdem die Mutter erst einer genauen Untersuchung unterwerfen.

Die Heilung der Syphilis neonatorum gelingt durch die von Canstatt (II. 950) angegebene Behandlung sehr leicht, doch kommt es ungemein häufig zu Recidiven, die eine Wiederholung der Mercurialkur erheischen. Von den Quecksilberpräparaten, dem Calomel oder Mercur. solubilis habe ich wenigstens noch immer einen schnelleren und nachhaltigeren Erfolg gesehen als vom Jodkali, welches von einigen Aerzten auch hier gerühmt wird. Wo aber eine bedeutende Atrophie stattfindet, wende man gleichzeitig mit den Mercurialien tonische Mittel an, besonders ein Decoct. Chinae und laue mit aromatischen Kräutern oder Malz bereitete Bäder, in sehr hohen Graden von Atrophie selbst den Tokayerwein zu 8 — 10 Tropfen dreimal täglich.

II. Lepra. Aussatz.

A. Elephantiasis.

Danielsen, Compt. rend. de l'acad. des. sc. April 1844. — Verga, sulla lebbra. Milano 1846. — Krebel, med. Zeit. Russl. 1846, Nr. 38 u. 39.— Rendu, Compt. rend. de l'acad. des sc. Tom. XXIII. — Zarlenga, Oester. med. Jahrb. Juni 1846. — Rigler, Zeitschr. d. Wiener Aerzte, Febr. — Hoffmann, Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Bd. IX. p. 251. — Pruner, die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. — Danielsen et Boeck, Traité de la Spedalskhed. Paris 1848. — Adelmann, Rigaische Beitr. z. Heilk. I. 3.

Durch die treffliche Arbeit über den norwegischen Aussatz (Spedalskhed) von Danielsen und Boeck haben wir besonders in anatomisch-pathologischer Hinsicht sehr wichtige neue Thatsachen gewonnen. Schon früher (s. Canstatt, II. 960) kannte man die Unempfindlichkeit der Haut in der Elephantiasis s. Lepra Graecorum, besonders an den Zehen und Fingern, und Alibert hatte bereits der Krankheit den Namen Elephantiasis anaisthetos gegeben. So unterscheiden nun auch die genannten Verfasser, ebenso wie Rigler und die meisten neueren Beobachter, eine Lepra tuberculosa und Lepra anaesthetica, welche beide Formen aber auch in Verbindung mit einander vorkommen und in einander übergehen können. Die Beschreibung der ersten Form entspricht im Allgemeinen dem von Canstatt, Pruner und Anderen entworfenen Bilde. Bemerkenswerth ist aber der freilich nur selten vorkommende acute Verlauf der Krankheit mit mehr oder minder heftigem Fieber und rapider Knollenbildung, wobei in wenigen Wochen alle jene Erscheinungen zu Stande kommen können, die bei chronischem Verlaufe sich erst nach Jahren zeigen. Complicirende Entzündungen der Lunge, der Pleura oder der Meningen können sogar in solchen Fällen den Tod schon nach wenigen Tagen herbeiführen.

So lange die Knoten noch nicht erweicht sind, fanden Danielsen und Boeck bei den Sectionen die Epidermis immer normal, dagegen constante Veränderungen des Coriums, anfangs Hyperaemie, später Verhärtung und Infiltration desselben mit Flüssigkeit. An den Stellen, wo

die Knoten ihren Sitz haben, ist das normale Gewebe des Coriums gänzlich verschwunden, die Schnittfläche gelbweiss und granulirt, beim Druck eine gelbweisse, wie Hafergrützbrei aussehende Masse ergiessend. Die mikroskopische Untersuchung der Knoten ergab in einer durchscheinenden, glänzenden, weissgelben, ein Fasernetz bildenden Grundmasse eine Menge von kleinen Körnern, später von länglichtrunden mit einem sehr grossen Kern versehenen Zellen. Beim Uebergang der Knoten in Erweichung wird deren Masse fast amorph. Die Krusten, mit denen sich die durch Erweichung entstandenen Geschwüre bedecken, sind mitunter hornartig, graubraun, bis zu 2 Zoll hoch, und bestehen dann fast ganz aus den Körpern todter dem Acarus scabiei in jeder Beziehung gleichender Milben, die sich dann auch in allen Entwicklungsstufen, vom Ei bis zur ausgebildeten Milbe, auf der Oberfläche der aufgebrochenen Knoten und in der erweichten Masse derselben fanden. Das subcutane Bindegewebe ist infiltrirt und verdickt, ebenso die Wandungen der subcutanen Venen und die Nervenscheiden. Pruner sah an der innern Fläche der Haut auch eine Menge ausgedehnter Lymphgefässe von einem Knoten zum andern verlaufen. Die Schweissdrüsen sind nicht mehr zu erkennen, die Haarbälge und Wurzelscheiden zum Theil zerstört, die Talgdrüsen zuweilen vergrössert, häufig zerstört (s. die genaue Untersuchung eines von mir selbst beobachteten Falles bei Simon, die Hautkrankheiten u. s. w. 2. Aufl. 1851. S. 290).

In der anaesthetischen Form aber, welche immer chronisch verläuft, entsteht nach monate- oder jahrelangem Kränkeln plötzlich ein pemphigusartiger Hautausschlag, dessen Blasen sich meist successiv bilden und den Umfang einer Wallnuss bis zu dem eines Hühnereis erreichen. Nach einigen Stunden platzen dieselben und hinterlassen ein oberflächliches später heilendes Geschwür, während an anderen Stellen neue Blasen aufschiessen. Die Narben dieser Geschwüre sind etwas vertieft, weiss und glänzend. Nach einiger Zeit hört der Ausschlag auf und es stellt sich nur eine mehr oder minder ausgedehnte Hyperaesthesie ein, die später in Anaesthesie übergeht, so dass man tiefe Einschnitte in die Haut machen kann, ohne dass der Kranke etwas davon merkt *). Dabei magert der ganze Körper, besonders aber die unteren Extremitäten, ab. An den unempfindlichen Stellen erlischt die Secretion des Schweisses und Hauttalgs. Die Glieder der Hände und Füsse krümmen sich, ihre Motilität leidet ebenfalls, es entsteht Periostitis mit Uebergang in Nekrose und Abstossung der Phalangen an Fingern und Zehen. Bemerkenswerth ist eine fast constante Veränderung des Auges. Während nämlich in der tuberculösen Form die Sehkraft durch Ablagerung der eigenthümlichen tuberculösen Masse im Auge aufgehoben wird, zeigt sich in der anaesthetischen Lähmung des untern Augenlids, Lichtscheu, Entzündung und Ulceration der Cornea, mit endlichem Verlust des Gesichts **).

Diese Symptome lassen sich nun durch die neu gefundenen anatomischen Veränderungen der Nervencentra leicht erklären. An der hintern Fläche des Rückenmarks nämlich (also an der sensibeln Partie desselben)

*) Rigler sah in der anaesthetischen Form Kopf und Rumpf immer verschont, und selbst an der Beugeseite der Extremitäten einen sehr schwachen Rest von Sensibilität fortbestehen.

**) Auch Rigler sah die höheren Grade der anaesthetischen Form constant von einer meist in Atrophie des Bulbus oder Staphylom endenden Augenentzündung begleitet.

sind die Arachnoidea und Pia mater durch albuminöses Exsudat fest mit einander verbunden, welches sich zum Theil noch in die hinteren Wurzeln der Spinalnerven hinein erstreckt. Selten befindet sich dies Exsudat an der Vorderfläche, dann aber auch immer zugleich an der hintern. Die Substanz des Rückenmarks ist fest, die graue Masse etwas blasser als sonst. War die Anästhesie aber sehr bedeutend, so findet man auch einen serös-albuminösen Erguss von 2—3 Linien Dicke zwischen Arachnoidea und Dura mater, die Substanz des Rückenmarks von knorpelähnlicher Consistenz, im Allgemeinen dünner und atrophisch, mitunter auch den Plexus axillaris und ischiadicus; die graue Substanz von schmutzig gelber Farbe. Am deutlichsten zeigt sich diese Sklerose, Atrophie und Exsudation in der Cervical- und Lumbalgegend, am wenigsten in der Dorsalpartie. Dasselbe Exsudat findet man nun auch zwischen der Arachnoidea und Pia mater des Gehirns, zumal an der Basis in der Umgebung des 5. 6. 7. und 8. Nervenpaars und in den Ganglia Gasseri, wodurch sich die Zerstörung des Auges, die mit derjenigen, welche der Durchschneidung des Trigeminus beim lebenden Thiere folgt, Aehnlichkeit hat, erklären lässt. Die Substanz des grossen Gehirns ist härter und stellenweis zäher. Bei Kranken mit ulcerösem und nekrotischem Verlaufe des Leidens sind auch die peripherischen Nerven verdickt und ihre Scheiden mit einer festen albuminösen Masse angefüllt.

Sowohl die tuberculöse, wie die anästhetische Form der Lepra kann sich mit verschiedenen Hautkrankheiten, wie Scabies, Ekzema, Impetigo, Prurigo, Lichen, Pityriasis compliciren. Sporadische und epidemische Krankheiten befallen diese Kranken ebenso oft, wie andere; so sahen Danielsen und Boeck während einer in Bergen herrschenden Epidemie der Variola ein Drittheil der an der Lepra Leidenden von dieser befallen werden. Nach diesen Autoren soll selbst der Foetus der Krankheit schon unterworfen sein. Sie beobachteten nämlich Hautknoten schon bei Kindern in den ersten Lebensjahren, deren Eltern angaben, dass sie mit bläulichen Flecken, die sich später in Knoten umgewandelt hätten, geboren worden seien. Die mittlere Dauer der tuberculösen Form war $9\frac{1}{2}$, der anästhetischen $18\frac{1}{2}$ Jahre.

Die Erblichkeit der Lepra, ihr Ueberspringen einzelner Generationen wird auch von Canstatt erwähnt (II. 962). Danielsen und Boeck, die darüber genaue statistische Untersuchungen angestellt haben, sahen unter 213 an Spedalskhed Leidenden dasselbe 189 Mal erblich, und nur 24 Mal eine spontane Entwicklung. Die Fortpflanzung der Krankheit durch die Mutter ist häufiger, als die durch den Vater. In der zweiten und vierten Generation erscheint sie meist mit viel grösserer Intensität, als in der ersten und dritten. Ziemlich oft übersprang sie die zweite und dritte Generation und erschien erst wieder in der vierten, in welcher sie sich mit grosser Intensität verbreitete. Fremde, die sich in Gegenden aufhalten, wo die Krankheit herrscht, bekommen sie häufig, zuweilen erst mehrere Jahre, nachdem sie jene Länder verlassen haben. Dagegen lässt sich eine wirkliche Contagiosität durch kein sicheres Beispiel nachweisen.

Unter den Ursachen beschuldigen Danielsen und Boeck vorzugsweise Feuchtigkeit und Kälte, häufige Frostanfälle und mangelhafte Hautcultur. Aus diesen Gründen herrscht das Spedalskhed vorzugsweise unter der ärmsten Bauernklasse an den Küsten, in der Umgebung der tief ins Land einschneidenden Fiorde der norwegischen Westküste.

B. Neolepra. Sommeraussatz.

Unter diesem Namen fasst Canstatt (II. 964) nach dem Vorgange von Fuchs mehrere Leproide zusammen, unter denen vorzugsweise das in der Lombardei endemisch herrschende

Pellagra *) unsere Aufmerksamkeit beansprucht. Diese ursprünglich auf Oberitalien beschränkte Krankheit hat in neuerer Zeit auch die Nachbarländer, zumal Frankreich heimgesucht und sich im Departement des Landes, des Basses-Pyrénées, im Lauragnais, ja sporadisch selbst in Paris gezeigt. Pruner will das Pellagra auch in Aegypten beobachtet haben. In Italien beschränkt es sich jetzt nicht mehr auf die Lombardei, sondern kommt auch nicht selten in Toscana und der Romagna vor.

Das Pellagra ist ebenso wenig als die Elephantiasis eine blosse Hautkrankheit, sondern beruht offenbar auf einer Kachexie, die sich unter anderm auch auf der äussern Haut localisirt. Diese Hautsymptome sind indess sehr unbeständig und können sogar gänzlich fehlen, während zwei andere Reihen von Erscheinungen, gastrische und nervöse, weit constanter und wichtiger sind. Im Verlaufe der Krankheit lassen sich drei Perioden unterscheiden. In der ersten Periode sind die Symptome noch so unbestimmt, dass sie vom Arzt und vom Kranken selbst leicht unbeachtet bleiben. Zur Zeit der Frühlingsäquinoctien, sagt Roussel, erscheinen an den unbedeckten, der Sonne am meisten ausgesetzten Theilen der Haut, als am Rücken der Hände und Füsse, an den Vorderarmen, der Brust, der Stirn, den Wangen und um die Augen Platten oder Flecken von verschiedener Grösse und bald rosiger, bald dunkler Röthe, welche durch Fingerdruck verschwindet, und der Kranke empfindet an diesen Stellen ein mehr oder weniger heftiges Brennen. Oefters bedecken sich dieselben mit kleineren oder grösseren Blasen, welche eine seröse Flüssigkeit enthalten und Krusten bilden. Nach einem oder zwei Monaten löst sich die Oberhaut und fällt in kleienförmigen Schuppen ab. In vielen Fällen entsteht kein eigenthümliches Erythem, sondern die Haut wird nur braun, trocken und fällt ab ohne bemerkliche entzündliche Zufälle. Während diese Erscheinungen auf der Haut sich zeigen, zuweilen auch schon vorher, erfahren die Kranken eine Schwäche des ganzen Körpers und einen ungewöhnlichen Widerwillen gegen Bewegungen, auf ihrem Gesichte malt sich Traurigkeit, sie klagen über Ohrenklingen und Schwindel, und wenn sie sich der Sonne aussetzen, treten noch andere, den tetanischen ähnliche Nervenzufälle hinzu; zuweilen, und besonders wenn sie sich der Sonne entziehen, klagen sie nur über Schwäche, Verdauungsbeschwerden, Schmerzen längs dem Rücken, im Kreuz und in den Gliedern. Zeichen von gereizter Schleimhaut und Schwäche des Magens gehen gewöhnlich voraus. Die Zunge ist bald roth, bald belegt, excoriirt und geschwollen; es zeigen sich Aphthen

*) S. Rizzi, Omodei Annal. Aug. 1844. — Balardini, Annal. univ. di med. April, Mai 1845. — Roussel, Bullet. de l'acad. roy. de méd. T. X. 1845.— Bullet. gén. de thér. Mai, Juin 1845. — Assandri, Gazz. med. di Milano, 1845, Nr. 48, 49, 51. — Marchant, Documents pour servir à l'étude de la pellagre des Landes. Paris 1847. — Willemin, Arch. génér. März und Mai 1847. — Labus, Gaz. med. di Milano. T. VI. Nr. 27. — Rizzi, ibid. Nr. 9. — Labus, La Pellagra investigata sopra quasi 200 cadaveri. Milano, 1847. — Girin, Journ. de Lyon. Jan. 1848. — Courty, Gaz. med. de Paris 1850, Nr. 28, 32, 34.

auf den Lippen und im Munde *), mit einem Gefühl von Brennen oder Erosion im Schlunde bis zur Cardia hinunter, mit bitterem oder salzigem Geschmack, Speichelfluss, Mangel an Esslust oder Heisshunger, Aufstossen, Ekel, manchmal Erbrechen, Verstopfung oder Durchfall. Gegen die Sommermonde nehmen diese Symptome allmälig ab, im Herbst erfolgt zuweilen eine Verschlimmerung, im Winter verschwinden die nervösen und die Hautsymptome ganz und die Kranken können mehrere Jahre Ruhe haben. Allein die Krankheit schlummert nur und erwacht im Frühjahr mit erneuter Stärke. Nach 2—3 Anfällen muss der Kranke seine Arbeit aufgeben und das Leiden tritt in seine zweite Periode. In dieser hat der Hautausschlag niemals das Ansehen eines Erythems oder Erysipelas, sondern ist meist braun, gerunzelt und wie ausgetrocknet, die Oberhaut erhebt sich unter der Form von mehr oder weniger grossen Schuppen, welche abfallen und die Haut glänzend und lividroth hinterlassen. Zuweilen bildet die Epidermis, anstatt abzufallen, eine Art von verdickter Scheide, besonders um die Finger, so dass die Haut der Hand den Gänsefüssen ähnlich wird. Unter dem Einflusse der Sonnenstrahlen bedeckt sich mitunter die Haut des Rückens, der Hände und der Brust mit Bläschen oder Pusteln, welche Krusten hinterlassen. Diese Veränderungen der Haut verschwinden nicht mehr ganz während des Winters, sondern lassen unauslöschliche, den Brandnarben ähnliche Flecken zurück. Auch die nervösen Symptome sind in dieser Periode sehr evident: eine tiefe Melancholie bemächtigt sich beinahe aller Kranken, welche dabei über grosse Schwäche und zumal in der Nacht über ein brennendes Gefühl in den unteren Extremitäten klagen. Doppeltsehen, Kopfschmerzen, Selbstmordsgedanken und wirklicher Selbstmord, besonders durch Ertränken, sind häufig. Auch Convulsionen, tetanische Zufälle, Meningitis, Chorea treten nicht selten hinzu; die Kranken erscheinen wie berauscht, schwanken und zittern, machen beständige Kaubewegungen, und leiden an heftigen, den ganzen Körper durchfahrenden Schmerzen. Ebenso nehmen nun auch die gastrischen Erscheinungen zu, besonders entwickelt sich ein hartnäckiger Durchfall. Bei Weibern entsteht jetzt oft Chlorose, Fluor albus, Amenorrhoe oder auch wohl Metrorrhagie. Alle diese Symptome, besonders aber die nervösen, erreichen nun in der dritten Periode den höchsten Grad. Es tritt Stumpf- oder Blödsinn ein, enorme Macies, erdfahle gelbe Färbung, stinkende Schweisse, Sinken des Pulses, Oedem und oft vollständige Paralyse der unteren Extremitäten. Die Haut zeigt das Aussehen der Ichthyosis oder Elephantiasis, bekommt Spalten, Risse und Ulcerationen von übelm Aussehen. So erfolgt der Tod, oft unter Hinzutritt von acuten Entzündungen, Typhus, Tuberculose, Ruhr, Ascites, Scorbut. —

Die Dauer der ganzen Krankheit ist unbestimmt. Die erste, „remittirende“ Periode kann allein schon mehrere Jahre dauern. Manche Kranke haben 60 Jahre mit diesem Leiden gelebt **). Besonders aufmerksam macht Roussel auf den Wahnsinn, welchem alle mit Pellagra Behafteten verfallen, die nicht im Anfange geheilt oder von einer zufälligen Krankheit weggerafft werden, ein Wahnsinn, der stets unheilbar ist.

*) Das Zahnfleisch ist meistens, wie im Scorbut, roth und erweicht und bisweilen zeigen sich auch kleine Ekchymosen in der Haut verschiedener Körpertheile.

**) Nach Rizzi's statistischen Tabellen leidet der vierte Theil der Pellagrösen seit ihrer Kindheit an der Krankheit.

Als charakteristische anatomische Veränderungen in der Leiche hebt Labus die folgenden hervor: 1) perlmutterglänzende Trübung der Arachnoidea, seröse Infiltration der Pia mater, viel Serum in den stark erweiterten Hirnventrikeln, Verhärtung der Gehirnmasse, besonders um die Hirnschenkel herum, Atrophie des Gehirns; 2) Verdünnung der Wände der unteren zwei Drittheile des Leer- und Grimmdarms, oder nur an einzelnen 3—4 Zoll langen Partieen das Ileum. An den verdünnten Stellen ist der Darm blass, von normaler Consistenz, bei gänzlichem Mangel der Valvulae conniventes. Diese Verdünnung beruht hauptsächlich auf einem Schwunde der submucösen Zellhaut und Muskelhaut. Injectionen der Blutgefässe in den verdünnten Stellen gelingen gar nicht oder nur sehr unvollkommen, und auch die betreffenden Lymphgefässe scheinen impermeabel zu sein, da Ausspritzungen derselben mit Quecksilber jederzeit Extravasate zur Folge hatten. —

Ueber die Aetiologie des Pellagra sind die Ansichten der Beobachter noch immer gethe lt. Ein grosser Theil derselben beschuldigt vorzugsweise oder sogar ausschliesslich den Genuss der in Oberitalien so beliebten Polenta, wenn zur Bereitung derselben kranker Mais *) genommen wird. Diese Ansicht findet indess dadurch ihre Widerlegung, dass das Pellagra auch bei Leuten, die sich gar nicht von Polenta nähren, ja in Ländern vorkommt, in welchen diese Speise ganz unbekannt ist. Auch die elenden ärmlichen Verhältnisse der meisten Kranken, die dem Uebel sogar den Namen Mal di miseria eingetragen haben, können nicht allein die Ursache sein, da dasselbe Elend auch in anderen Ländern, z. B. Irland herrscht, wo dennoch das Pellagra niemals bisher beobachtet worden ist.

Ein dem Pellagra zu Grunde gelegtes Leiden der uropoëtischen Organe entbehrt bisher jedes sichern Beweises. Einflussreich scheinen insbesondere die Beschaffenheit des Erdbodens und klimatische Verhältnisse zu sein.

Bäder von 27—28° R., allgemeine und örtliche Blutentziehungen, nach Umständen gelinde Abführmittel werden zur Behandlung empfohlen. Fessler rühmt als fast specifisch wirkendes Mittel das Chlorwasser.

III. Trichoma. Weichselzopf.

Szokalski, Roser's und Wunderlich's Archiv, 1845. III. — Weese, Rust's Magazin, Bd. 64. Heft 1. — Kaszkowsky, Med. Zeit. Russl. 1845, S. 22. — Kowalewsky, Nonnulla de trichomate et trichosi. Dorpati 1847. — v. Walther, Müller's Archiv 1847, S. 149. — Löwenstein, med. Zeit. Russl. 1850, Nr. 8. — Höfle, Jenaische Annalen, II. Heft 2.

Nach Mittheilung mehrerer über den Weichselzopf aufgestellten Theorieen schliesst sich Canstatt (II. 971) der Ansicht Marcinkowsky's an, welcher das Trichom als eine gewissen Gegenden eigenthümliche Art von Krisis betrachtet, durch welche sich alle möglichen Krankheiten, gerade wie anderswo durch Schweiss, Urin u. s. w., entscheiden können. Dabei will er indess die Annahme einer eigenthümlichen trichomatösen Dyskrasie nicht ganz ausgeschlossen wissen. Neuere Aerzte sprechen nun aber zum Theil dem Weichselzopfe überhaupt jede Specificität ab und halten ihn

*) Diese Krankheit ist unter dem Namen Verderame bekannt und verdankt der Entwicklung eines Pilzes im Mais ihren Ursprung.

für nichts weiter, als für eine durch Unsauberkeit entstandene gewöhnliche Haarverfilzung. Um darüber ins Klare zu kommen, hat man genaue anatomische und mikroskopische Untersuchungen des Trichoms vorgenommen (Günsburg, v. Walther, Kowalewsky, Höfle), und dabei Pilzbildung (Trichomaphyten) entdeckt. Nach v. Walther, Münter und Simon kommt indess dies Trichomaphyt keineswegs constant vor, und jedenfalls ist die Verfilzung der Haare früher da, als die Pilzbildung. Je älter die Präparate, um so häufiger ist die Pilzbildung. Ein nothwendiger Zusammenhang zwischen dieser und der Krankheit findet nicht statt, vielmehr ist die Pilzbildung nur etwas Secundäres, wenn sie auch ein wichtiges Moment der Verfilzung mit abgeben kann. Ausser diesen Pilzen entdeckt das Mikroskop als Ursachen der Haarverfilzung Leinwand- und Baumwollenfäden, Staub, unvollkommene Salzkrystalle, viele Epidermisschüppchen und eine gelbbräunliche amorphe Masse, also grösstentheils Residuen der Hautausdünstung. Ebenso wenig als die mikroskopische hat bis jetzt die chemische Untersuchung nachzuweisen vermocht, ob die verfilzten Haare irgend einen dem Schweisse im normalen Zustande fremden Stoff enthalten. Nur zweimal konnte v. Walther durch Salpetersäure Harnstoff nachweisen und die Entscheidung dieser Frage muss daher ferneren Untersuchungen vorbehalten bleiben*). Jedenfalls glaubt v. Walther, dass die normale Quantität der Ab- und Aussonderung der Kopfhaut hinreiche, um eine dem Trichom sehr ähnliche Haarverfilzung hervorzubringen. Man hat die letztere auch wohl mit dem Namen des falschen Weichselzopfs bezeichnet. Dieser ist allerdings häufig die Folge einer sehr vernachlässigten Haarcultur, muss aber gewiss von dem wahren Trichom unterschieden werden, wenn auch die anatomische Untersuchung noch keine wesentlichen Differenzen ergeben hat.

Constitutionelle Dyskrasieen.

I. Scorbut.

Beer, Oesterr. Jahrb. Dec. 1844. — Lingen, Med. Zeit. Russl. Sept. 1845. — Novellis, Annal. univ. di med. April u. Mai 1846. — Anderson, Monthly Journ. of med. sc. Sept. 1847. — Andral, Union méd. 1847, Nr. 78. — Becquerel u. Rodier, Gaz. méd. 1847, Nr. 26. — Blot, Union méd. 1847, Nr. 50. — Christison, Monthly Journ. Juni u. Juli 1847. — Curran, Dublin quarterly Journ. Aug. 1847. — Fauvel, Arch. gén. Juli 1847. — Küber, med. Zeit. Russl. 1847, Nr. 21—25. — Laycock, Dublin med. Press, April 1847. — Marchal de Calvi, Acad. des sc. Aug. 1847. — Union méd. 1847, Nr. 125, 127, 128 u. 131. — Garrod, Monthly Journ. Jan. 1848. — Foltz, Amer. Journ. of med. sc. Jan. 1848. — Krebel,

*) v. Walther hat auch das Blut von 6 Individuen untersucht, die an Weichselzopf, Gliederreissen und Schweissen litten. Bei zweien war das Blut sehr reich an farblosen Blutkörperchen, bei einem andern zeigten viele Blutkörperchen eine körnige Oberfläche, sonst aber nichts Abnormes. Ebenso wenig ergab der in allen Perioden untersuchte Schweiss, und der Eiter von Geschwüren irgend etwas Anomales. Das Blut gab beim Erwärmen keinen eigenthümlichen Geruch, wie es z. B. von Kowalewsky behauptet wurde.

Med. Zeit. Russl. 1849, Nr. 1—9. — Derselbe, Geschichte und chronologische Uebersicht der Gesammtliteratur des Scorbuts. Petersburg 1849. — Grimm, Med. Zeit. Russl. 1849, Nr. 36. — Barrett, Prov. med. and surg. Journ. März und April 1849. — Dutroulau, Gaz. méd. 1850, Nr. 37.

Die neueren Blutanalysen bei Scorbutischen, welche wir Andral, Becquerel und Rodier verdanken, haben die früher angenommene „Dissolution" des Blutes nichts weniger als bestätigt. Der Blutkuchen bildete sich wie gewöhnlich, isolirte sich völlig von dem hellen, von Blutkügelchen freien Serum und zeigte sogar in allen Fällen eine gute Consistenz. Eine Vermehrung der Alkalescenz des Blutes (Canstatt, II. 980) war nicht nachweisbar, ebenso wenig eine Vermehrung der Salze. Der Faserstoff war in normaler Menge vorhanden, oder selbst vermehrt (letzteres zumal in den Fällen, wo complicirende Entzündungen stattfanden), in seiner Qualität aber durchaus nicht verändert. Dagegen zeigte sich eine beträchtliche Abnahme der Dichtigkeit des Blutes, welche der Abnahme der festen Stoffe in demselben bei weitem nicht proportionell war und sich überhaupt nicht erklären liess. Auffallend war auch die Verminderung der Blutkügelchen und des löslichen Albumens, ein Resultat, welches von Becquerel und Rodier nicht als Ursache des Scorbuts, sondern nur als eine Folge des verminderten Appetits der Kranken betrachtet wird *). Wir finden also hier wieder dasselbe, wie in vielen anderen bereits betrachteten Krankheiten: Der ganze Complex der Symptome während des Lebens spricht entschieden für eine Erkrankung der gesammten Blutmasse, ohne dass indess die Chemie bisher im Stande war, dieselbe auch nur mit einiger Sicherheit nachzuweisen.

Symptome.

Die von Canstatt (II. 986) kurz erwähnten Veränderungen der Sehkraft bei Scorbutischen sind von neueren Beobachtern wiederholt hervorgehoben worden. Besonders haben französische Schiffsärzte (Grimal, Rollaud u. A.) auf eine häufig schon im Incubationsstadium des Scorbuts vorkommende Hemeralopie aufmerksam gemacht. Dieselbe ist eine nicht seltene Vorläuferin zumal des Seescorbuts, und lässt sich auch durch eine antiscorbutische Diät ziemlich rasch beseitigen. Seltener wird Nyktalopie beobachtet **).

Das Zahnfleisch wird beim Scorbut nicht, wie Canstatt (II. 983) angiebt, immer von Anfang an dunkler und bläulichroth, vielmehr sehr häufig zuerst auffallend blutleer, bleich und lax, und nimmt später die charakteristische bläuliche Farbe und schwammige Beschaffenheit an. Uebrigens kann das Zahnfleisch auch ganz normal bleiben, wie Canstatt bereits angiebt. Grimal sah die Anschwellung desselben fast bei allen Kranken fehlen, selbst bei denen, wo die Zufälle sehr heftig und die unteren Extremitäten mit Ekchymosen bedeckt waren.

*) Trotz dieser anämischen Erscheinungen wurden in keinem der betreffenden Fälle krankhafte Geräusche im Gefässsystem wahrgenommen. Dieselbe Beobachtung machten Bellingham und Fauvel, welcher letztere nur bei 2 Kranken ein leichtes, einige Tage anhaltendes Blasegeräusch in der Präcordial- und Carotidengegend hörte, obgleich alle (30) ein anämisches Aussehen darboten.

**) Anderson will selbst eine ausgebildete scorbutische Amaurose beobachtet und durch Citronensaft geheilt haben.

Die krankhaften Erscheinungen am Herzen haben die Aufmerksamkeit neuerer Beobachter vorzugsweise in Anspruch genommen. Während der in Glasgow 1846 herrschenden Scorbutepidemie beobachtete Ritchie oft einen metallisch klingenden Herzschlag; mitunter war der zweite Herzton verlängert, in anderen Fällen der erste sehr verwischt oder gar nicht hörbar. Auch hörte man bisweilen ein schwaches systolisches Rauschen über den Aortaklappen, in vielen Fällen lautes Summen in den Jugularvenen und nicht selten, auch bei vollkommen normalen Herztönen, fühlte man ein heftiges Schwirren in den Carotiden und Schlüsselbeinarterien. Der Pericarditis scorbutica (Morbus cardiacus der Alten) gedenkt Canstatt (II. 987) nur mit wenigen Worten, so dass eine Mittheilung der darüber von Küber im Marienspital zu Kronstadt gewonnenen Resultate hier wohl am Platze ist. Die betreffende Krankheit kommt stationär nur in den Küstenländern des hohen Nordens vor und auch hier nur bei solchen Individuen, die mehr dem Einflusse des daselbst endemischen Scorbuts ausgesetzt sind, am häufigsten im Frühjahr vom Februar bis zum April, und im Alter von 25—42 Jahren. Weiber werden fast niemals befallen. Die Krankheit tritt entweder sehr acut mit den deutlichen Zeichen eines hämorrhagischen Exsudats im Herzbeutel auf, nachdem die Kranken sich vor wenigen Stunden ganz wohl befunden hatten, oder mehr schleichend nach tage- oder wochenlangen rheumatisch-katarrhalischen Beschwerden. Gewöhnlich eröffnet ein kurzer, nicht heftiger Frostanfall die Scene, der Kranke sucht die Lage auf dem Rücken oder auf der linken Seite, fühlt sich kraftlos, ohnmächtig, klagt über Spannung in der Herzgegend, die oft mit wirklichen Schmerzen abwechselt, und athmet sehr schnell. Oft sind Symptome des Scorbuts dabei vorhanden, die indess, zumal in der acuten Form, auch fehlen können. Der Puls ist klein, unterdrückt, oft intermittirend, bei beträchtlichen Ergüssen oft unfühlbar, wobei denn auch Kühle der extremen Körpertheile, Erweiterung der Pupille, strotzende Anfüllung der Jugularvenen, Angstausdruck im Gesicht nicht ausbleiben, meist bei völlig ungetrübtem Bewusstsein. Die physikalischen Zeichen sind die bei der exsudativen Pericarditis überhaupt vorkommenden. Die acute Form tödtet oft binnen wenigen Stunden, die chronische lässt im besten Falle ein langwieriges Siechthum zurück. Bei der Section findet man oft 3—8 Pfund hämorrhagisches Exsudat im Pericardium, wodurch die linke Lunge nach hinten gedrängt, blutleer, fast membranartig dünn wird. Die rechte Lunge ist mit Blut überfüllt, dabei oft Zeichen von Pneumonie und Pleuritis und ähnliche blutige Exsudate in der Brust- und Bauchhöhle.

Ursachen.

In dem scorbuterzeugenden Einflusse einer mangelhaften Alimentation stimmen auch die meisten neueren Beobachter überein. Keineswegs ist aber der Mangel einer frischen vegetabilischen Nahrung ausschliesslich als eine solche Ursache zu betrachten. In mehreren Gefängnissen hat man Scorbutepidemieen ausbrechen gesehen, wenn die Gefangenen längere Zeit eine sehr stickstoffarme, grösstentheils aus zuckerigen und mehligen Substanzen bestehende Nahrung bekommen hatten. Diese Epidemieen verschwanden allmälig, nachdem man zu einer reichlicheren animalischen Kost, zumal Milch, übergegangen war (Christison, Beer)*). Unbestreit-

*) Nach Garrod soll der Mangel der nöthigen Menge Kali in den Nahrungsmitteln die Hauptursache des Scorbuts sein, eine Ansicht, die indess noch sehr der Bestätigung bedarf.

bar ist der grosse Einfluss des Genius epidemicus, der sich schon darin zeigt, dass unter 54 von Curran zusammengestellten Epidemieen von Scorbut 51 im Frühjahr und nur 3 in anderen Jahreszeiten herrschten *). Ueber die eigentlichen Bedingungen dieser epidemischen Constitution lässt sich indess um so weniger etwas Bestimmtes sagen, als in der Regel gleichzeitig noch andere Einflüsse obwalteten, die hier in Betracht kommen müssen, insbesondere Missernten, z. B. von Kartoffeln, mit dem ganzen schrecklichen Gefolge der Hungersnoth, der psychischen Depression u. s. w., wie man es neuerdings vorzugsweise in Irland zu beobachten Gelegenheit hatte. Mitunter lassen sich auch wohl gar keine bestimmten Ursachen nachweisen. So herrschte z. B. im Frühjahr 1847 eine Scorbutendemie unter den alten Frauen der Salpetrière in Paris, die sich fast alle einer kräftigen Constitution und Gesundheit zu erfreuen hatten, und Fauvel konnte als einzig mögliche Ursache derselben nur den Aufenthalt in einer wenig erneuerten Atmosphäre auffinden, da die meisten dieser Kranken ihres hohen Alters wegen eine sitzende Lebensweise führen mussten. In anderen Fällen hat man schattige Lage und Feuchtigkeit eines Krankenhauses ätiologisch bedeutsam gefunden, so in der Scorbutepidemie, welche im Mai 1847 im Militärhospital zu Givet ausbrach. Hier trat schon nach sehr kurzer Zeit eine auffallende Besserung ein, als Scoutetten die Kranken auf eine benachbarte Höhe übersiedeln liess. Novellis theilte die Militärsträflinge in Alessandria in der Art, dass er die einen den unteren feuchten Raum des Gefängnisses, die anderen das zweite luftige und trockne Stockwerk bewohnen liess. Die letzteren blieben frei von Scorbut, während jene sämmtlich von demselben befallen wurden **).

Behandlung.

Unter den bekannten antiscorbutischen Mitteln hat besonders der Citronensaft (Canstatt, II. 993) seine schon früher anerkannte Wirksamkeit bewährt, nicht bloss als Prophylakticum gegen den Seescorbut, sondern auch als Heilmittel der ausgebrochenen Krankheit. Die Säure allein scheint hier nicht das wirksame Princip sein, denn es giebt Fälle, wo die wirkliche Citronensäure den Dienst versagte, während der frische Citronensaft die Heilung bewirkte ***). Dies Mittel ist indess, namentlich für öffentliche Anstalten, sehr theuer und man hat desshalb vielfach nach Surrogaten gesucht, welche man bei Canstatt (II. 993) nachlesen mag. Curran empfiehlt zu diesem Zwecke eine Auflösung von ℥β Kleesäure mit ℈i Liq.

*) Dafür spricht auch der Umstand, dass nicht selten Epidemieen von Typhus exanthematicus und Dysenterie dem Scorbut entweder vorausgehen oder gleichzeitig mit ihm herrschen.

**) Novellis impfte zwei gesunden Menschen Blut und Eiter eines mit Scorbut im hohen Grade Behafteten ein Diese Impfung blieb indess ohne allen Erfolg.

***) Der Citronensaft enthält etwa nur 2 Proc. fester Bestandtheile, worunter 1,77 Citronensäure. Nach neueren Erfahrungen scheint der Citronensaft (täglich ℥i mit derselben Menge Zucker und mit Wasser oder noch besser mit Wein gegeben) nur dann seine prophylaktische Wirkung zu entfalten, wenn die Seereise nicht zu lange dauert, seine heilende Wirkung aber nur in den Fällen, wo die Kranken ihn nicht schon längere Zeit als Prophylakticum gebraucht hatten. Einige, z. B. Beer, Christison, stellen die antiscorbutische Wirkung des Citronensafts und anderer ähnlicher Säuren überhaupt in Abrede.

potassae in ℥viii Wasser (3mal täglich ℥i zu nehmen) oder auch eine Auflösung von derselben Menge Kleesäure in ℥viii Essig.

Von anderer Seite wird als das beste antiscorbutische Nahrungsmittel die Milch empfohlen (Beer, Christison). „Frische Luft,“ sagt Beer, „Bewegung und Beschäftigung unter freiem Himmel, Reinlichkeit und Trockenheit der Wäsche und der Wohnungen, angemessene Temperatur, nahrhafte, mehr animalische Kost in hinreichender Menge und gehörig zubereitet, Milch, frisches gutes Trinkwasser und Beruhigung des Gemüthes sind die wahren Specifica zur Verhütung und Heilung des Scorbuts der Gefängnisse, und wenn die Nothwendigkeit der Arzneianwendung in einzelnen Fällen sich darstellt, so kann die Anzeige nur aus der Individualität derselben geschöpft werden.“ Dahin gehört auch die in einer Scorbutepidemie unter den Kirgisen gemachte Beobachtung von Schütz, nach welcher in der Behandlung der sogenannte Krut, kleine aus Kuh- oder Schaafmilch bereitete Käse, deren Hauptbestandtheil Milchsäure in vorwiegender Menge ist, sich am wirksamsten zeigte. — Endlich sind auch vom Kali hydrojodicum hie und da antiscorbutische Wirkungen gerühmt worden (Kirby).

II. Purpura haemorrhagica.

Heller, Arch. f. physiol. u. pathol. Chemie, 1844. — Martin, neue med. chir. Zeit. 1845, Nr. 1. — Neligan, Dublin Journ. of med. Nov. 1845. — Conradi, Bemerkungen über die Werlhof'sche Blutfleckenkrankheit und Willan's Purpura urticans. Göttingen 1846. — Hart, Arch. de la méd. belge, 1847. — Heusinger, Casper's Wochenschr. 1847, Nr. 6. — ibid. Nr. 18. — Simeons, Heidelb. med. Annalen, Bd. XIII. Heft 2. —

Eine verminderte oder aufgehobene Gerinnungsfähigkeit des Blutes wird ziemlich allgemein für die nächste Ursache der Purpura haemorrhagica gehalten, und in der That lassen sich die Resultate mehrerer von Simon, Andral u. A. angestellten Blutanalysen zu Gunsten dieser Ansicht anführen. Die Menge des Faserstoffs hatte in diesen Fällen sehr erheblich abgenommen. Dagegen konnten andere Beobachter (Albers) beim Morbus maculosus keine Abnahme der Gerinnbarkeit des Blutes beobachten, ja nach Rees und Garrod kommen sogar Fälle vor, in welchen das Blut einen festen, becherförmigen, mit dicker Kruste bedeckten Kuchen bildet. Es sind dies wahrscheinlich diejenigen Fälle, welche Canstatt (II. 998) unter dem Namen Purpura haemorrhagica febrilis beschrieben hat, und es lässt sich in der That vermuthen, dass die Differenzen der chemischen Analysen wohl durch die Verschiedenheit der Fälle oder der Krankheitsstadien, in welchen die Untersuchung vorgenommen wurde, bedingt sein mögen. Was die mikroskopischen Resultate betrifft, so fanden Simon und Heller bei der Untersuchung des aus dem Munde entleerten, und aus dem Herzen und Magen entnommenen Blutes solcher Kranken die Blutkörperchen aufgequollen, sphärisch, und grösstentheils ihres Hämatins mehr oder weniger beraubt, so dass sie schwach gelblich oder ganz farblos erschienen. Nach Heller soll die Menge des Ammoniaks, zumal des Salmiaks und der Harnsäure im Urin der am Morbus maculosus Leidenden immer vermehrt sein, während das Chlornatrium fast vollständig aus dem Harn verschwindet. Auch Martin fand in demselben eine grosse Tendenz zur Zersetzung und Ammoniakbildung.

Unter den in den Leichen dieser Kranken vorkommenden Veränderungen hat Canstatt die bisweilen gefundene Anschwellung der Milz

übersehen. Dieselbe erschien zwar in einzelnen Fällen vergrössert oder verhärtet, in anderen aber vollkommen normal, so dass diesem Befunde eine ätiologische Bedeutung für die Blutfleckenkrankheit, wie es z. B. Heinrich *) will, um so weniger beigelegt werden kann, als man hie und da auch wohl eine Erkrankung der Leber, der Nieren, der Lungen (Tuberculose), u. s. w. gefunden hat. —

Ueber das eigentliche Wesen der Werlhof'schen Blutfleckenkrankheit befinden wir uns mithin fast noch ebenso im Dunkeln, wie über dasjenige vieler anderer sogenannter Blutkrankheiten. Um so weniger darf man sich wundern, die sonderbarsten Theorieen zu Stande kommen zu sehen, wie denn z. B. Heusinger sich nicht gescheut hat, den Morbus maculosus geradezu für eine Gehirnkrankheit zu erklären. Denn der Umstand, dass der Tod dieser Kranken, wie ich selbst gesehen, durch ein plötzliches Blutextravasat zwischen den Meningen oder in der Hirnsubstanz selbst herbeigeführt werden kann, lässt sich doch wohl nicht zur Stütze dieser gänzlich in der Luft schwebenden Ansicht geltend machen. Andere nehmen keinen Anstand, die Werlhof'sche Krankheit geradezu mit dem Scorbut zusammenzuwerfen, obwohl beide Krankheiten sich doch durch folgende Symptome wesentlich von einander unterscheiden (Canstatt, II. 999):

Scorbut.	*Morbus maculosus.*
Vorläufer sind den rheumatischen gaähnliche Schmerzen in den Beinen, in der Brust u. s. w. bei normaler Digestion.	Vorläufer sind verschiedene gastrische Beschwerden, Mangel des Appetits, Obstruction, allgemeine Mattigkeit.
Die Flecken bilden sich constant zuerst an den unteren Gliedmassen; der Oberkörper bleibt meistens verschont. Ekchymosen sind häufiger als Petechien und verschwinden nur sehr langsam.	Die Flecken auch an den oberen Körpertheilen zahlreich; wahre Petechien sind häufig, und verschwinden, wie die Ekchymosen, ziemlich rasch.
Fieber nur ausnahmsweise vorhanden.	Fieber nicht selten.
Zahnfleisch mehr oder weniger wund und schwammig.	Zahnfleisch nicht selten blutend, selten wund oder schwammig.
Blutungen, besonders Nasenbluten, erst im weitern Verlaufe der Krankheit eintretend.	Blutungen meistens schon im Beginn der Krankheit vorhanden.
Erguss in die Gelenke, Infiltrationen der Muskeln gewöhnlich.	Niemals vorkommend.
Das erwachsene Alter und das männliche Geschlecht disponirend.	Das Alter zwischen dem 5. und 18. Jahre und das weibliche Geschlecht disponirend.
Gleichzeitig eine grosse Anzahl von Individuen ergreifend.	Sporadisch auftretend.

Die Blutergüsse in der Haut und im subcutanen Bindegewebe beim Morbus maculosus erscheinen übrigens nicht immer in Form flacher Blut-

*) Die Krankheiten der Milz. Leipzig 1847. S. 234.

flecken, sondern bisweilen auch als roth oder bläulich gefärbte, mehr oder weniger prominirende Beulen oder Quaddeln (Willan's Purpura urticans), wie sie auch als Abart der einfachen Purpura ohne innere Blutungen hie und da vorkommen.

Dyschymosen.

I. Ikterus. Gelbsucht.

Budd, on diseases of the liver. London 1845. — Derselbe, deutsch bearbeitet und mit Zusätzen versehen von Henoch. Berlin 1846. — Rostan, Gaz. des hôpit. 1846, Nr. 72. — Ossäar, Arch. de la med. belge. Juli 1845.— Decaisne, Arch. de la soc. de méd. de Gand. Jan. 1845. — Tott, Heidelb. med. Annal. Bd. XI. Heft 2. — Rampold, ibid. Bd. XII. Heft 2. — H. R., la clinique de Montpellier, 20. Dec. 1845. — Ozanam, Gaz. méd. Nr. 20, 21. 1846. — Forget, Bullet. gén. de thér. T. XXI. — Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. Bd. I. 1851.

Auf die gelbliche Hautfärbung in kachektischen Zuständen, die nichts mit dem Ikterus zu thun hat, hat Canstatt (II. 1012) mit Recht aufmerksam gemacht. Es muss in diesen Fällen eine Veränderung oder Zersetzung gewisser Blutbestandtheile, zumal des rothen Farbstoffs, vor sich gehen, welche jene dem Ikterus ähnliche Pigmentirung der Haut hervorbringt. Der Unterschied von der wirklichen Gelbsucht liegt aber eben in der Beschränkung der gelben Farbe auf die äussere Haut, während weder das Weisse des Auges, noch der Urin die geringste Spur einer biliösen Färbung darbieten. Bei wirklich Ikterischen beobachtete Vogel (Path. Anat. I. S. 361) mikroskopische, körnige oder klumpige, intensiv rothe Ablagerungen in verschiedenen, übrigens gleichgefärbten Weichtheilen.

Die ikterische Hautfärbung ist nur bei Tageslicht deutlich zu sehen; Lampen- und Kerzenlicht lässt die gelbe Haut ziemlich normal erscheinen. Der häufig begleitende lästige Pruritus (Canstatt, II. 1006) ist besonders zur Nachtzeit heftig, geht bisweilen dem Ikterus voraus, schwindet nicht selten gleich nach dem Ausbruch desselben, und steht, was besonders hervorzuheben ist, zur Intensität der Gelbsucht in gar keinem Verhältniss.

Die grosse Vascularität der Schleimhäute und die davon herrührende rothe Farbe derselben verhindert oft, ihre Tränkung mit Gallenpigment im Ikterus zu erkennen. Ein einfaches Experiment genügt aber, um die letztere anschaulich zu machen. Drückt man nämlich mit der Fingerspitze auf das Zahnfleisch oder die Lippenschleimhaut eines Gelbsüchtigen, so sieht man den dadurch erzeugten blutleeren Fleck nicht, wie im normalen Zustande weiss, sondern entschieden gelb gefärbt. Die von Canstatt (II. 1006) angegebene Prüfung des Harns auf Galle durch Salpetersäure, wobei anfangs eine grüne Farbe entsteht, die später braunroth und zuletzt nach längerer Zeit wieder gelb wird, ist nach Heintz nicht ganz stichhaltig, indem der Farbenwechsel nur die Folge einer Reaction der Salpetersäure auf das Gallenbraun (Biliphain oder Cholepyrrhin) ist, welches indess keinen nothwendigen Bestandtheil der Galle bildet. Auch bei sehr geringem Gallengehalt des Urins oder wenn das Pigment schon zum Theil modificirt ist, bleibt nicht selten die deutliche Reaction der Salpetersäure

aus *). Die von Pettenkofer entdeckte Probe gründet sich auf der Reaction der Cholsäure und besteht in dem Zusatz von Schwefelsäure und Zucker zum Urin, der dann im Falle, dass er gallenhaltig ist, einen Farbenwechsel vom Blassrothen bis zum Dunkelvioletten darbietet (s. darüber Lehmann, Physiol. Chemie. Bd. I. S. 128). Uebrigens muss bemerkt werden, dass nach Scherer's Untersuchungen auch im Urin gesunder, nicht gelbsüchtiger Menschen, zumal im heissen Sommer, oft deutliche Spuren von Gallenpigment vorkommen. Ja selbst in Krankheiten der Leber kann der Urin oder der Schweiss sehr reichliche Mengen von Gallenfarbstoff enthalten, ohne dass die normale Hautfarbe auch nur im Mindesten verändert ist, wovon Andral einen bemerkenswerthen Fall mitgetheilt hat. Ueber das Gelbsehen mancher Ikterischen (Canstatt, II. 1008) sind wir noch immer nicht im Klaren. Die ikterische Färbung der durchsichtigen Medien des Auges kann unmöglich die Ursache desselben sein, weil es sonst weit häufiger vorkommen müsste. Bedenkt man, dass bisweilen Typhuskranke, ohne im Geringsten ikterisch zu sein, dies Gelbsehen in einem ausgezeichneten Grade darbieten, dass ferner diese Erscheinung fast nie anhaltend ist, sondern meistens nur auf einige Tage oder Stunden vorkommt, und dass bisweilen (P. Frank) Anfälle von Nyktalopie beim Ikterus auftreten, so muss man wohl der Ansicht von Stokes beistimmen, welcher dies Gelbsehen einem noch nicht näher bekannten Nerveneinflusse zuschreibt, und es geradezu als Symptom eines drohenden Cerebralleidens betrachtet. —

Bei der Schilderung der Pathogenie des Ikterus spricht sich Canstatt (II. 1009) noch für die Ansicht aus, dass derselbe auch durch eine in Folge von Erkrankung der Leber eingetretene Hemmung in der Secretionsthätigkeit derselben, wodurch die Gallenbestandtheile im Blute zurückbleiben sollen, bedingt werden könne. Er erklärt diese Ansicht zwar schon selbst für eine „Hypothese;“ dieselbe wird aber um so unhaltbarer, wenn man bedenkt, dass die Bildung der wesentlichsten Gallenbestandtheile keineswegs schon im Pfortaderblute, sondern erst in der Leber selbst durch die Thätigkeit ihrer elementaren Zellen vor sich geht (s. die neuen Versuche von Kunde in Lehmann's physiol. Chemie, Bd. II. S. 75). Von einem Zurückbleiben der Gallenbestandtheile im Blute kann daher füglich keine Rede sein, vielmehr kann nach unseren bisherigen Kenntnissen der Ikterus nur durch Wiederaufsaugung der in der Leber gebildeten Galle zu Stande kommen, mag dieselbe nun durch die Lymphgefässe, oder durch die Venen, oder durch beide zugleich vermittelt werden. Wenn man daher früher einen Ikterus durch gehemmte Excretion, und einen durch gehemmte Secretion der Galle unterschieden hat, so kann ich meinerseits nach den bis jetzt vorliegenden Thatsachen nur den erst genannten gelten lassen. Man pflegt zwar in der Regel diejenige Gelbsucht, welche die verschiedenen Structurveränderungen der Leber begleiten kann, von einer daniederliegenden Secretionsthätigkeit dieses Organs abzuleiten. Wenn man aber bedenkt, dass in den schon erwähnten Kunde'schen Versuchen selbst nach der Exstirpation

*) Schwerdtfeger fällt unter diesen Umständen die Flüssigkeit mit basisch essigsaurem Bleioxyd und extrahirt den Niederschlag mit schwefelsäurehaltigem Alkohol, worauf beim Vorhandensein von Gallenpigment eine grüne Farbe entsteht. Nach Heller soll man der Flüssigkeit lösliches Eiweiss zusetzen und dieselbe dann durch überschüssige Salpetersäure fällen, wobei das Coagulum bläulich oder blaugrün wird.

der Leber bei Fröschen das Gallenpigment im Blute nicht nachweisbar war, dass der Ikterus ferner bei Krankheiten der Leber sehr häufig fehlt und das Vorhandensein oder der Mangel desselben in gar keinem deutlichen Verhältniss zur In- oder Extensität der Parenchymserkrankung steht, so wird man wohl diese Ansicht aufgeben müssen. Findet man auch in solchen Fällen, wo sogenannte organische Leberkrankheiten mit Ikterus bestehen, die grossen Ausführungsgänge der Galle unverändert, so hat man doch an die kleinen, innerhalb der Leber verlaufenden Gallenkanäle zu denken, welche in Folge der Compression durch Krebsmasse oder anderweitige Infiltrationen des Parenchyms impermeabel werden können, wodurch dann eine Stase der Galle jenseits der comprimirten Stellen und in deren Folge Resorption der färbenden Bestandtheile und Ikterus entstehen muss. Bei der Section findet man in der That sehr oft neben anderen wichtigen Texturerkrankungen einen grösseren oder kleineren Theil des Leberparenchyms durch Gallenstase gelb oder gelbgrünlich gefärbt, und man hat es dann offenbar mit einem Ikterus durch partielle Hemmung der Gallenexcretion zu thun, ohne dass man zu der Annahme einer daniederliegenden Secretionsenergie und eines ganz unerwiesenen Zurückbleibens der Gallenbestandtheile im Blute seine Zuflucht zu nehmen braucht.

Die sorgfältige Beachtung der Stuhlausleerungen ist für die Diagnose des Ikterus von grosser Wichtigkeit. Die Beschaffenheit der Excremente kann nämlich auf mehrfache Weise von der normalen abweichen:

1) Dieselben sind dunkelbraun, sogar noch dunkler, grünlicher, als im Normalzustande, dabei vermehrt und dünnflüssiger, der von Canstatt (II. 1011) beschriebene Ikterus polycholicus. Dieser soll nach der gewöhnlichen Annahme auf einer zumal durch heisses Klima oder schwelgerische Lebensweise bedingten übermässigen Erzeugung der Gallenbestandtheile im Blute beruhen, zu deren Ausscheidung die Leber trotz normaler und selbst gesteigerter Secretionsthätigkeit nicht ausreiche. Ich habe indess bereits oben auf das Unstatthafte einer solchen Annahme aufmerksam gemacht, indem diese Polycholie, d. h. die übermässige Erzeugung der Gallenbestandtheile im Blute durchaus unerwiesen ist. Irrthümer sind hier leicht möglich, indem die dunkle grünliche Farbe der Ausleerungen nicht immer durch Galle, sondern auch durch Beimischung von verändertem Blutroth bedingt sein kann. Auch lässt sich wohl denken, dass durch gewisse Einflüsse die Secretionsthätigkeit der Leber krankhaft gesteigert und in der Leber eine übermässige Gallenmenge erzeugt werden kann, die dann zum Theil wieder resorbirt wird und Ikterus erzeugt, zum Theil durch die Gallengänge ins Duodenum entleert wird. In diesem Sinne wäre allerdings eine Polycholie denkbar, nicht aber in dem einer primären Gallenbildung im Blute, und auf diese Weise glaube ich mir auch das Zustandekommen des Ikterus neonatorum und der acuten gelben Atrophie der Leber erklären zu müssen, worauf ich später zurückkommen werde.

2) Die Ausleerungen sind mehr oder minder entfärbt, hell, bald mehr, bald weniger gallenhaltig und fast immer sparsam. Diese Beschaffenheit finden wir mehr oder weniger bei den meisten Texturkrankheiten der Leber, von der einfachen Hyperämie an bis zur krebsigen Entartung, und ich habe mich schon zuvor darüber ausgesprochen, dass ich auch hier der gewöhnlichen Ansicht entgegen eine partielle Hemmung der Gallenexcretion innerhalb der Leber und eine daraus resultirende Gallenresorption annehmen möchte.

3) Die Ausleerungen sind vollständig entfärbt, sehr fötide, thon- oder aschfarbig (Canstatt's Icterus mechanicus). Der Grund dieser Form

von Ikterus liegt meist in einer völligen Impermeabilität des Ductus hepaticus oder choledochus, wobei gar keine Galle ins Duodenum gelangen kann. In diesen Fällen ist der Stuhlgang fast immer hartnäckig verstopft und Pneumatosis intestinalis vorhanden. In den unheilbaren Fällen, wo die Unwegsamkeit der Gallengänge durch eine der von Canstatt (II. 1011) aufgeführten Ursachen bedingt ist, nimmt die ikterische Färbung bis zum höchsten, an die Farbe der grünen Bronze erinnernden Intensitätsgrade zu. Die Galle häuft sich, falls nur der Ductus cysticus und hepaticus frei sind, in der Gallenblase an, welche dann eine fluctuirende birnförmige Geschwulst unter dem Rippenrande bildet, die Leber selbst wird durch die in ihren feinsten Kanälen stagnirende Galle ausgedehnt und ragt ebenfalls mehr oder weniger unter den Rippen hervor, die Kranken magern dabei enorm ab und Darmblutungen und Ascites gesellen sich bisweilen hinzu. Besonders wichtig in diagnostischer Beziehung scheint mir aber der Umstand, dass die Anfangs durch Gallenstase in ihrem Parenchym bedingte fühlbare Anschwellung der Leber trotz der Steigerung der Gelbsucht und der übrigen krankhaften Erscheinungen mit der Zeit abnimmt und das Organ sich sogar auffallend verkleinern kann. Der Grund dieser secundären Leberatrophie liegt wahrscheinlich zunächst in dem Drucke, welchen die strotzend gefüllten Gallenkanälchen auf die Capillargefässe der Leber ausüben, die dabei zum Theil veröden und dadurch eine erhebliche Beeinträchtigung der Nutrition der Leber herbeiführen müssen. So ist denn der anatomische Befund je nach dem Stadium, in welchem sich die Krankheit befindet, wesentlich verschieden. Während man früher die Leber mehr oder weniger geschwollen und durch Gallenstase grünlichgelb gefärbt findet, erscheint dieselbe trotz der biliösen Färbung späterhin verkleinert, atrophisch, und die mikroskopische Untersuchung ergibt eine mehr oder minder ausgedehnte Fettinfiltration der Leberzellen, zum Theil selbst eine Auflösung derselben in freie Fettkügelchen. Wir finden also hier den von Reinhardt für so viele andere Gebilde, z. B. die Nieren, nachgewiesenen Rückbildungsprocess der Epithelialzellen durch eine fettige Metamorphose auch in der Leber wieder. Der Grund der letzteren liegt aber in der zuvor erwähnten Störung der Nutrition durch Verödung eines Theils der Capillargefässe, und die secundäre Atrophie findet daher in dieser Auflösung der Leberzellen ihre Erklärung.

Man hat bekanntlich auch einen nervösen oder spastischen Ikterus (Canstatt, II. 1010) durch krampfhafte Zusammenziehung des Ductus choledochus oder des Duodenums angenommen, und sich dabei auf einige physiologische Experimente berufen, welche die musculöse Contractilität dieses Ganges beweisen. Sydenham beschrieb sogar einen Ikterus hystericus, der mit heftigen neuralgischen Schmerzen in der Lebergegend eintreten und sich durch einen klaren, hellen, sehr reichlichen Urin von der die Gallensteinkolik begleitenden Gelbsucht unterscheiden soll. Bei dieser Annahme ist indess zu bedenken, dass der vermuthete Krampf immer schon eine geraume Zeit dauern müsste, wenn er eine Retention und Resorption der Galle innerhalb der Leber zur Folge haben soll. Ein so lange dauernder Spasmus liesse sich aber meiner Ansicht nach nur in den Fällen annehmen, wo ein in den Ductus choledochus eingedrungener Gallenstein, in seltenen Fällen auch wohl ein Spulwurm, als Reflexreize auf denselben wirken. Ohne Zweifel hat man früher wegen der unvollkommenen Ausbildung der pathologischen Anatomie die Frequenz dieses krampfhaften Ikterus sehr überschätzt. Wenn aber nun Canstatt den Ikterus nach Gemüthsbewegungen durch gestörte Innerva-

tion und Hemmung der Gallensecretion entstehen lässt, so muss ich dieser Ansicht, gestützt auf die schon wiederholt geltend gemachten Gründe, entschieden entgegentreten, indem dieselbe wieder ein Zurückbleiben der Gallenbestandtheile im Blute voraussetzt. Mir ist es viel wahrscheinlicher, dass in diesen Fällen durch den veränderten Nerveneinfluss eine Vermehrung der Leberthätigkeit und der Gallensecretion in gleicher Weise eintritt, wie die der Thränendrüsen unter ähnlichen Umständen, und dass die auf solche Weise entstehende temporäre Polycholie zur Resorption eines Theils der übermässig secernirten Galle und demnach zum Ikterus Anlass giebt.

Einen der häufigsten Anlässe der Gelbsucht, den Katarrh der Schleimhaut des Duodenums und der Gallengänge, hat Canstatt auffallender Weise fast gar nicht berücksichtigt, und wir müssen daher diesem Ikterus catarrhalis s. duodenalis s. simplex hier einige Worte widmen. Durch reichliche Secretion zäher Schleimmassen im Duodenum und im Innern der Gallengänge selbst entsteht eine temporäre Hemmung der Gallenexcretion mit allen ihren Folgen, leichter Anschwellung der Leber durch Gallenstase, Gelbsucht, gallenhaltigem Urin, entfärbten Excrementen u. s. w. Wir beobachten daher diese Form der Gelbsucht häufig zu den Zeiten, wo überhaupt katarrhalische Affectionen der Alimentarschleimhaut in grösserer Ausbreitung herrschen, vorzugsweise also in den heissen Sommermonaten und im Anfang des Herbstes, fast immer in Verbindung mit mannigfachen dyspeptischen Beschwerden, die man weniger dem Mangel der Galle im Darmkanale, als dem zu Grunde liegenden Katarrh der Magen- und Duodenalschleimhaut zuzuschreiben hat. Mangel an Appetit, bitterer Geschmack, Aufstossen, Uebelkeit und Erbrechen, mehr oder weniger starker Zungenbelag, Stuhlverstopfung oder nicht selten Diarrhoe schwach gelblicher oder aschgrauer Massen. Eine ungewöhnliche Abspannung und Hinfälligkeit, so wie eine mehr oder minder gedrückte Gemüthsstimmung sind stete Begleiter dieses Ikterus, der in vielen Fällen auch mit einer leichten fieberhaften Erregung einhergeht, und dann um so leichter einer entzündlichen Affection des Leberparenchyms zugeschrieben wird, als die begleitende biliäre Auftreibung der Leber diese Annahme begünstigt und der Druck auf die letztere, wie auf die dem Duodenum entsprechende Region in der Regel etwas empfindlich ist. Obwohl nun bei einer zweckmässigen Behandlung der Ausgang dieses katarrhalischen Ikterus nach einer 2—3 wöchentlichen Dauer in den meisten Fällen ein günstiger ist, hüte man sich doch, denselben zu leicht zu nehmen, indem die Vernachlässigung aller Krankheiten, welche lebenswichtige Excretionscanäle betreffen, durch die Möglichkeit einer mechanischen Verschliessung sehr bedenkliche Folgen haben kann. In den bisher betrachteten Fällen sahen wir diesen Ikterus durch eine primäre katarrhalische Affection der Gallengangs- und Duodenalschleimhaut entstehen; er kann aber auch als eine secundäre zu anderen Krankheiten, z. B. zum Typhus hinzutreten, wo man früher ebenfalls ohne rechte Begründung eine Störung der Leberthätigkeit als Ursache anzunehmen pflegte.

Die in manchen Fällen von Ikterus vorkommenden Symptome im Gebiete des Nervensystems, Delirien, Sopor, Krämpfe, bezieht Canstatt (II. 1007), wie die meisten Autoren, auf eine Art von Narkose des Gehirns durch das mit Gallenstoffen geschwängerte Blut. Ich werde bei den Localkrankheiten der Leber auf die unter solchen Umständen gewöhnlich zu Grunde liegende Affection, die sogenannte acute gelbe Atrophie der Leber ausführlicher zurückkommen, und bemerke daher vorläufig nur,

dass jene nach der Analogie der Urämie versuchte Deutung der Cerebralerscheinungen keineswegs stichhaltig ist. Wäre dieselbe in der That richtig, so dürften die Hirnsymptome in keinem einzigen Falle von Ikterus, von welcher Ursache derselbe auch herrühren möge, fehlen, da das Blut unter solchen Umständen immer Gallenbestandtheile enthält. Es ist überhaupt noch die Frage, ob hier ein wahrer Connex, oder nicht vielmehr bloss eine Coincidenz der Hirnsymptome und des Ikterus stattfindet, so dass beide von einer und derselben Ursache herzuleiten sind, mag man nun dieselbe in einem eigenthümlichen Virus, oder wie einige gethan haben, in einer primären, gewaltigen Depression des Nervensystems, z. B. durch erschütternde Gemüthsaffecte, suchen. —

Bei der Erörterung des Ikterus neonatorum hat Canstatt (II. 1012) sehr richtig die Erythrosis derselben von der wirklichen Gelbsucht, bei welcher auch das Weisse des Auges gelb gefärbt erscheint, unterschieden. Die nächste Ursache des eigentlichen Ikterus neonatorum ist uns trotz vielfacher Hypothesen noch immer unbekannt. Die ikterische Färbung zeigt sich in der Regel zwischen dem 3. und 8. Tage nach der Geburt, hat einen grünlichen Schimmer, ohne indess eine besondere Intensität zu erreichen, und bildet nebst dem galligen Urin das einzige krankhafte Symptom, welches innerhalb einer Woche in den meisten Fällen wieder verschwindet. Da dieser Ikterus an und für sich niemals tödtet, so geben nur intercurrente Krankheiten die Gelegenheit zur Section, wobei Billard unter 80 Fällen 50mal die Leber und die Abdominalvenen mit Blut überfüllt fand. Die meisten der zur Erklärung dieser Gelbsucht aufgestellten Hypothesen lassen sich ohne Mühe widerlegen. Wenn z. B. P. Frank und Andere dieselbe einer Retention des Meconiums und dadurch bedingten Obstruction der Gallengangsmündung zuschreiben, so führe ich dagegen die Fälle von Imperforatio ani an, in denen doch gewiss eine solche Retention stattfindet und dennoch der Ikterus sehr häufig fehlt. Ebensowenig ist der von Einigen zu Grunde gelegte Duodenalkatarrh durch Sectionen nachgewiesen worden. Die Erfahrung hat vielmehr gelehrt, dass ganz gesunde kräftige Kinder im Allgemeinen weit seltener von diesem Ikterus befallen werden, als schwächliche oder gar unreife Neugeborene, und dass vorzugsweise die Einwirkung der Kälte begünstigend auf die Entstehung der Gelbsucht einwirkt. Daher sieht man im Findelhause zu Paris fast kein einziges Kind dem Ikterus entgehen, während derselbe in gut geordneten Gebäranstalten verhältnissmässig viel seltener vorkommt. Beim Uebergange aus dem Fötus- ins Luftleben findet eine auch anatomisch nachweisbare bedeutende Veränderung in der Blutcirculation der Leber statt, und es beginnt eine sehr reichliche Abscheidung von Galle. Wird nun die Ausscheidung des Kohlenstoffs durch die Lungen entweder in Folge einer von Natur schwachen Respirationsthätigkeit oder atmosphärischer Einflüsse gestört, so muss die ohnehin schon reichlich secernirende Leber auch noch vicariirend für die Lunge eintreten, und somit liegt vielleicht hier der sehr seltene Fall vor, wo man von einer wirklichen Polycholie und gleichzeitiger Gallenresorption reden kann. Aus diesem Grunde bildet wohl auch der Ikterus eine so häufige Complication der Sklerose des Zellgewebes bei Neugeborenen, in welcher Krankheit die Function der Haut und besonders auch der Lungen durch eine ausgebreitete Atelektase in hohem Grade daniederliegt. Uebrigens hat man von dieser gewöhnlichen Form der Gelbsucht eine andere, bisweilen bei Neugeborenen beobachtete, wohl zu unterscheiden, welche auf einem angeborenen Mangel der Gallenausführungsgänge beruht

und daher unter allen Symptomen der Gallenretention schliesslich zum Tode führt *).

Behandlung. Da der Ikterus nur ein Symptom verschiedener Krankheitszustände der Leber bildet, so lässt sich über die Behandlung desselben kaum mehr sagen, als es von Canstatt (II. 1014) geschehen ist. Nur über die Therapie einer der häufigsten Arten der Gelbsucht, des zuvor beschriebenen Ikterus simplex, catarrhalis, seien mir einige ergänzende Worte gestattet. In frischen Fällen desselben, bei deutlicher Auftreibung und Empfindlichkeit der Leber thut man wohl, die Kur mit örtlichen Blutentleerungen durch Schröpfköpfe oder Blutegel, auf welche man warme Kataplasmen folgen lässt, zu eröffnen, und gleichzeitig durch Purgirmittel den zähen verstopfenden Schleim wegzuschaffen. Ich habe mich zu diesem Zweck wiederholt der sogenannten englischen Methode mit vielem Erfolg bedient, indem ich Abends vor dem Schlafengehen Calomel gr. i und am nächsten Morgen 2 Esslöffel Infus. Sennae compositum nehmen liess, den Kranken ruhig im Zimmer hielt und eine strenge antiphlogistische Diät vorschrieb. In anderen Fällen aber, zumal wo kein Fieber vorhanden war, habe ich mit nicht minder gutem Erfolge ein Infus. rad. rhei mit Mittelsalzen, oder auch das Extr. aloës (gr. i 2stündlich) verordnet. Bei dieser Behandlung erfolgen reichliche, Anfangs noch ungefärbte, allmälig aber durch beigemischte Galle gefärbte Ausleerungen, während gleichzeitig die Geschwulst der Leber abnimmt und der Urin heller wird. Wo eine starke gastrische Complication vorhanden ist, kann es nöthig werden, die Kur mit einem Brechmittel zu eröffnen. Profuse Diarrhöen, welche die Gelbsucht bisweilen begleiten, können die Anwendung der purgirenden Mittel contraindiciren und gestatten dann nur die Darreichung einer einfachen Emulsion, Potio gummosa, oder der Mineralsäuren. Die letzteren, zumal die Aqua regia (ʒi auf ℥v Flüssigkeit) halte ich nach meinen Erfahrungen überhaupt für eines der trefflichsten Mittel in dieser Form des Ikterus, auch wenn keine Diarrhöen vorhanden sind, und in hartnäckigen Fällen, wo die antiphlogistische und purgirende Methode bereits wochenlang ohne Erfolg angewandt worden ist **). — Nicht selten, zumal bei älteren Individuen, sieht man, auch wenn die Fäces sich wieder gallig färben und der Urin normal erscheint, dennoch die gelbe Hautfärbung noch längere Zeit fortbestehen, indem das einmal abgelagerte Gallenpigment fest in der Haut haftet. In diesen Fällen nützt die abführende oder mercurielle Behandlung gar nichts mehr, während lauwarme Bäder oder andere gelinde Diaphoretica zum rascheren Verschwinden der gelben Farbe beitragen.

II. Gicht. Arthritis.

Henle, rationelle Pathologie. Bd. II. — Gairdner, On gout, its history, causes and cure. London 1849. — Garrod, med. chir. Trans. 1848. — Reichel, Ueber das Wesen der Gicht, ihre verschiedenen Formen, und die Behandlung derselben. Erlangen 1850. — Hillier, a treatise on the gout. London 1850. — Toulmin, Gout, its causes, cure and prevention. London 1850. — Garrod, Lancet, März 1850. — Böcker, rhein. Monatsschr. Febr. 1850. — Albers, deutsche Klinik, Nro. 25—27. 1850. —

*) S. meine „Klinik der Unterleibskrankheiten." Bd. I. S. 95 und 282.

**) Peebles empfiehlt gegen die einfache Gelbsucht vorzugsweise das Argentum nitricum zu ¾—1 gr. 2mal täglich, welches binnen 6 Tagen die Heilung zu Stande bringen soll.

Canstatt (II. 1042) sagt: „Die Gicht scheint aus einem Uebergewichte excrementitieller Bestandtheile, die sich allmälig im Körper anhäufen, zu entstehen; hat diese Anhäufung einen gewissen Grad erreicht, so erregt sie eine Reaction, welche mit der Elimination der abnormen Bestandtheile unter der Form des Gichtparoxysmus endigt."

Die excrementitiellen Bestandtheile, von denen hier die Rede ist, sind besonders Harnsäure und harnsaure Salze, Substanzen, die nach allen neueren Untersuchern in der Pathogenie der Gicht die wichtigste Rolle spielen, so dass man die harnsaure Diathese und die Gicht bekanntlich identificirt hat. Die Harnsäure lagert sich, an Natron gebunden, nicht nur in den nach wiederholten Gichtanfällen sich bildenden Verdickungen (den sogenannten Gichtknoten) der Gelenke ab, sondern erscheint auch als kreideartiger Niederschlag in der Synovia, als pulverförmiger Anflug auf den Knorpelüberzügen der erkrankten Gelenke, so wie in dem Secret exulcerirter Gichtknoten, auf dem Boden arthritischer Geschwüre, auf der Hautoberfläche nach Schweissen, im Harne als Sediment. Ja, in neuester Zeit ist es sogar gelungen, die frühere Hypothese, dass das Blut selbst in der Gicht Harnsäure enthalte, durch directe Analysen zu bestätigen. Garrod konnte aus 1000 Gran gichtischen Blutserums Harnsäure in Krystallen und wägbar darstellen, während im gesunden Zustande und bei allen anderen Krankheiten, den Morbus Brightii ausgenommen, nur Spuren dieser Säure im Blute aufzufinden sind.

Die Identificirung der Gicht und der harnsauren Diathese beruht grösstentheils auf dem auch von Canstatt (II. 1036) hervorgehobenen Ueberschuss von Harnsäure in dem Urin gichtkranker Personen, besonders während der Gichtanfälle. Dieser Ueberschuss ist indess keineswegs constant. Graves sah in zwei Fällen den Harn während der ganzen Dauer des Podagra klar und wässerig, und Garrod konnte besonders zu der Zeit, wo die Gichtablagerungen lebhaft vor sich gehen, in dem während 24 Stunden gelassenen Urin oft nicht einmal 0,01 Gran Harnsäure auffinden. Dieser Mangel der Harnsäure wurde aber nur zur Zeit der Gichtanfälle beobachtet; waren dieselben vorüber, so erschien auch die Säure in normaler Menge wieder im Urin. Ebenso fand Böcker im Urin eines an chronischer Gicht mit Steifigkeit und Anschwellung der Gelenke leidenden Kranken nicht nur die Harnsäure, sondern auch den Harnstoff und die Erdphosphate auffallend vermindert, von den letzteren besonders den phosphorsauren Kalk, während die Erdphosphate im Blute um mehr als das Vierfache vermehrt waren. Nur zur Zeit der Gichtparoxysmen (die in diesem Falle eigentlich nur Exacerbationen zu nennen waren) wurden die festen Bestandtheile des Harns, namentlich der phosphorsaure Kalk, in etwas grösserer Menge ausgeschieden, blieben indess immer noch weit unter der normalen Menge.

Diese Untersuchungen stehen indess noch zu viel zu vereinzelt, um einen auch nur einigermaassen sichern Schluss auf das Wesen der Gicht zu gestatten. Wenn z. B. Garrod aus seinen Analysen folgert, dass bei der Gicht die Nieren nicht im Stande seien, Harnsäure auszuscheiden, diese desshalb im Blute zurückbleibe und auf anomale Weise excernirt werde, so bedarf diese Ansicht ebenso der ferneren Bestätigung, wie die von Böcker, nach welcher die Rückbildung der sich in Bestandtheile des Harns umwandelnden Gebilde, d. h. also der stickstoffhaltigen und namentlich der albuminösen Gewebstheile des Organismus, verlangsamt sein soll. Es scheint mir überhaupt überflüssig, auf die in neuerer Zeit über das Wesen der Gicht aufgestellten Theorieen, die zum Theil, wie z. B. die von Reichel, sehr abentheuerlicher Natur sind, hier näher einzu-

gehen, da dieselben weder für die Wissenschaft, noch für die Praxis irgend einen Gewinn abgeworfen haben. —

Symptome der Gicht. — Gairdner erwähnt unter den Prodromalzufällen (Canstatt, II. 1024) als eines der frühesten einen dumpfen Schmerz in der linken Seite der Brust, wobei der Kranke nicht auf dieser Seite liegen kann und einen flatternden, unregelmässigen Herzschlag darbietet. Bald erscheinen auch Zeichen der gestörten Hautthätigkeit. Der Schweiss und die talgartige Secretion in den Achselhöhlen und zwischen den Zehen verschwindet, die genannten Theile werden trocken, heiss und juckend, und verschiedene, besonders schuppige Ausschläge, Pityriasis oder Psoriasis, aber auch Acne und Ekzema, stellen sich ein. Unter allen Hautaffectionen will indess Gairdner die Urticaria am häufigsten beobachtet haben. Auch Hämorrhagieen, z. B. Blutspeien, Hämorrhois, Blutbrechen, und Neuralgieen in verschiedenen Körpertheilen kommen als Prodromalsymptome bisweilen vor. Man sieht also, dass die frühere Ansicht, nach welcher vorzugsweise oder sogar ausschliesslich dyspeptische Beschwerden verschiedener Art der Entwicklung der Gicht vorausgehen sollen, jedenfalls einer Erweiterung bedarf. Wenn man auch hin und wieder behauptet hat, dass Menschen inmitten der kräftigsten Gesundheit von der Gicht befallen worden seien, so liegt doch hier meistens ein Uebersehen, wenn auch unscheinbarer, doch gewiss vorhandener Vorboten zu Grunde.

Im Allgemeinen treffen wir hier auf ähnliche Verhältnisse wie beim Rheumatismus. Ich bemerkte damals, dass nur der acute Rheumatismus, zumal der in den Gelenken wurzelnde, ein in sich abgeschlossenes, Jedem kenntliches Krankheitsbild darstelle, während die mit dem Namen „chronischer Rheumatismus" belegten Krankheitsformen vielfache Deutungen zulassen, so dass dieselbe Affection, die dem Einen eine rheumatische ist, von dem Andern nicht selten für eine arthritische erklärt wird. Hat man sich nun auch viele Mühe gegeben (Canstatt, II. 1037) die diagnostischen Kriterien beider Krankheitsprocesse mit möglichster Schärfe neben einander zu stellen, so bietet die Praxis doch Fälle genug dar, in denen Zweifel erlaubt sind, und man kommt zu dem Geständniss, dass die Grenze zwischen chronischer Gicht und chronischem Rheumatismus sehr schwer, wenn überhaupt, abzustecken ist. Nur der genuine, in der Form des Podagra auftretende acute Gichtanfall (Canstatt, II. 1026) ist genugsam charakterisirt, um keine Verwechslungen mit anderen ähnlichen Zuständen, selbst nicht mit dem acuten Rheumatismus zuzulassen.

Die Localisationen der Gicht in anderen Theilen, als in den Gelenken sind von Canstatt (II. 1033) ziemlich vollständig aufgeführt worden, so dass hier nur wenig hinzuzufügen ist. Nach Atkinson (Lancet, Mai 1850) macht die Gicht ihre Ablagerungen häufig auch auf die Zähne in der Form des sogenannten Weinsteins, welcher in solchen Fällen mehr oder weniger Harnsäure, phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, phosphorsauren Kalk und etwas Harnstoff enthält und in den Speicheldrüsen seine Quelle haben soll. Der üble Mundgeruch solcher Kranken soll zum Theil dem Harnstoffgehalt dieses Secrets zuzuschreiben sein. Nach Garrod (Lancet, März 1850) und Harvey (Schmidt's Jahrb. 1852, Bd. 74, S. 235) wird auch das Gehörorgan bisweilen von der Gicht befallen. Die fibrösen und nervösen Gebilde desselben sind vorzugsweise ausgesetzt und leiden zugleich oder abwechselnd mit anderen Körpertheilen. Die directe Einwirkung kalter Zugluft auf das Ohr ist ätiologisch beachtenswerth. Ist nur das äussere Ohr befallen, so empfindet der Kranke zunächst eine gewisse Wärme und heftiges Jucken mit

Ohrensausen. Allmälig verbreitet sich ein ziehender bohrender Schmerz auf die Umgebungen des Ohrs, alle Erscheinungen exacerbiren gegen Mitternacht und lassen gegen Morgen wieder nach. Das äussere Ohr erscheint heiss, erysipelatös geröthet und gegen Berührung sehr empfindlich; der Gehörgang ist trocken, blassroth, das Trommelfell matt, von einzelnen dicken Gefässen durchzogen. Bleibt die Entzündung auf diesem leichtern Grade stehen, so wird die Epidermis des Ganges entweder in grösseren Stücken abgestossen, oder verklebt mit dem nun reichlicher abgesonderten Ohrenschmalz. Nimmt aber die Entzündung an Heftigkeit zu, so entstehen kleine Abscesse, die sich in den Gehörgang öffnen, worauf zwar die Erscheinungen nachlassen, ein eitriger Ohrenfluss aber längere Zeit zurückbleiben kann. Nicht selten wiederholen sich dann diese Abscessbildungen mit neuen Exacerbationen. Bei alten Leuten ist die Haut der Parotis und des Processus mastoideus dabei häufig geröthet, bei schwächlichen und kachektischen Individuen aber oft eine ödematöse Anschwellung und ein sehr hartnäckiger Schleimfluss vorhanden, der je nach der Beschaffenheit des Wetters zu- oder abnimmt und zu polypösen Wucherungen im Gehörgange Anlass geben kann. Aber auch das mittlere Ohr kann unter den Symptomen der Otitis interna ergriffen werden, meist mit Trockenheit und Schmerzhaftigkeit der Rachenschleimhaut und mehr oder weniger vollständiger Obstruction der Tuba Eustachii. Fast immer tritt hier der Ausgang in Suppuration ein, oft mit Durchbohrung des Trommelfells und deren bedenklichen Folgen. In beiden Fällen verschwinden bisweilen alle Erscheinungen plötzlich in Folge eines Gichtanfalls an einer andern Körperstelle. Die letztere Form kann auch einen chronischen Verlauf nehmen, wobei sich in der Trommelhöhle und in den Mastoidealzellen kalkige Ablagerungen bilden. Ja bei Frauen soll nach dem Cessiren der Regeln die ganze Trommelhöhle bisweilen von einer gypsigen Masse ausgefüllt werden, welche sich bis zur Tuba Eustachii erstreckt und die Gehörknöchelchen unter einander verkittet, stets begleitet von Taubheit und heftigen Kopfschmerzen.

Die Veränderungen, welche die Gicht im Knochensysteme hervorruft, sind von Canstatt fast gar nicht berücksichtigt worden. Rokitansky (path. Anat. II. 1. p. 228) rechnet zu denselben:

1) Das sogenannte Malum coxae senile, eine schmerzhafte entzündliche Osteoporose, mit Anschwellung und Weichsein des Knochens und Knochenexsudaten in der Umgebung und in das Gewebe selbst mit consecutiver Sklerose. Dieser Process, der übrigens nicht bloss im Hüftgelenke, sondern auch im Oberarm-, im Ellbogen-, im Kniegelenke, in den Fingergelenken und den Gelenken des Proc. odontoideus vorkommt, führt schliesslich eine knorrige Missstaltung der Gelenksgebilde mit Erweiterung und Verflachung der Pfannen, Abplattung der Gelenkköpfe, Zerstörung der bekleidenden Knorpel, Verdichtung des schwammigen Knochengewebes zu einer weissen kreidigen Masse mit gypsähnlicher Politur an der Oberfläche, und vielgestaltiger Osteophytbildung in der Umgebung des Gelenks herbei. Wo sich diese Entartung als Malum coxae senile auf das Hüftgelenk beschränkt, könnte während des Lebens eine Verwechslung mit Coxarthrocace stattfinden. Zur Unterscheidung desselben gibt Albers folgende Merkmale als charakteristisch an: — 1) Steifigkeit und Schmerzen, welche Anfangs bei der Bewegung zunehmen, bei fortgesetzter Bewegung aber sich vermindern; 2) am Hüftgelenke und im Stande der Falte der Hinterbacke findet keine Veränderung statt; 3) der Trochanter major ist stärker, derb, höckerig, wie auch der Rand der Pfanne, und steht der Spina anterior superior des Darmbeins an der kranken Seite

näher und vom Kreuzbein entfernter, als auf der gesunden; 4) das ganze Glied, so wie die Umgebung des Hüftgelenks, ist abgemagert, wobei die Weichtheile fest und derb sind; 5) Das Glied ist verkürzt, hauptsächlich auf Kosten des Oberschenkels; 6) Der Organismus leidet nicht, das Aussehen ist blühend, der Kranke gut genährt; Fiebererscheinungen sind nicht vorhanden; 7) der Verlauf ist langsam, aber die Unbeweglichkeit der Hüfte nimmt stetig zu bis zur vollständigen Ankylose.

2) Eine Entzündung der langen Röhrenknochen mit Ausgang in Sklerose derselben und Osteophytbildung auf ihrer Oberfläche, wodurch der Knochen einen baumrindenartigen rauhen Ueberzug erhält.

3) Bei alten Individuen eine schmerzhafte Atrophie der Knochen mit Mürbigkeit und Brüchigkeit derselben, von Albers neuerdings unter dem Namen Arthritis ossium senilis s. marasmica beschrieben. Das Knochenmark und die Rinde atrophirt und neue Knochensubstanz lagert sich an der äussern Seite der Rinde, zwischen dieser und dem Periost, an ersterer haftend, ab. Diese Veränderung soll nur zwischen dem 60. und 80. Jahre auftreten, nach vorausgegangenen dyspeptischen Beschwerden, vielfachen Katarrhen der Respirations- und Darmschleimhaut, schleimigen und harnsauren Sedimenten im Urin, Schweissen und pustulösen Hautausschlägen. Das Knochenleiden selbst manifestirt sich durch nächtliche bohrende Schmerzen und allmälig sich ausbildende Formveränderungen, indem der Knochen an der einen oder der andern Seite abnimmt, während an einer andern Stelle, gewöhnlich da, wo die Schmerzen ihren Sitz hatten, Unebenheiten (Tophi, Nodi), die mit der Knochenrinde fest zusammenhängen, hervortreten. Die letzteren werden von Zeit zu Zeit durch wiederholte Entzündungen schmerzhaft, womit immer eine Zunahme der Atrophie verbunden ist und endlich Verkrümmungen entstehen. So können sich die Phalangen der Zehen klauenartig oder auch seitwärts krümmen, die Wirbelsäule, wenn sie von dieser Atrophie befallen wird, krümmt sich nach der einen oder der andern Seite und vermindert sich in ihrer Länge, ebenso wie die Röhrenknochen, wodurch der ganze Körper an Grösse abnimmt. Ausser den Kopfknochen scheint kein Knochen verschont zu bleiben. Bei dieser arthritischen Affection der Wirbelsäule bildet sich an der äussern Seite der atrophirenden Wirbel viel neue Knochenmasse, namentlich um die Proc. spinosi herum, die zumal an den Halswirbeln mit einander verwachsen. Die letzteren sinken dabei zusammen und der Kopf des Kranken wird rückwärts gebogen, in der Regel mit Schmerzen im Rücken und Halse, trüber Stimmung, Trockenheit des Halses, Husten und häufigem Räuspern. In anderen Fällen nimmt die Verkrümmung die Form des Caput obstipum an, mit Zittern, Unsicherheit im Gehen, selbst mit Abnahme der Sensibilität, zumal bei weiblichen Kranken. Aber auch die oberen Lumbal- und die unteren Dorsalwirbel zeigen bisweilen eine Achsendrehung, so dass die Vorderfläche ihrer Körper sich zur Seite stellt, wobei die Biegungen und Wendungen der Kranken erschwert, wenn auch nicht schmerzhaft sind, und bei hohen Graden der Verkrümmung in Folge der Beeinträchtigung des Rückenmarks eine von Zeit zu Zeit zunehmende Spannung und Ermattung in den unteren Extremitäten sich einstellt.

Unter den sogenannten Gichtmetastasen (retrograde Gicht) verdient die von Gairdner hervorgehobene auf das Gehirn erwähnt zu werden. Der gewöhnlichen Ansicht entgegen behauptet derselbe nämlich, dass die apoplektische und paralytische Form dieser Metastase am seltensten vorkomme, häufiger hingegen eine Art von Stupor, in welchem der Kranke zwar sieht und hört, aber das Bewusstsein von Personen und Umständen,

von Raum und Zeit verloren hat. Er kennt niemand von seiner Familie oder sonstigen Umgebung, spricht gar nicht oder nur lallend, sein Blick ist leer und starr, sein Puls voll und hart. Die Symptome sind offenbar die einer bedeutenden Hyperämie des Gehirns, und können, wie Gairdner selbst zugiebt, sich bis zur apoplektischen Form steigern. —

Alle diese und auch die übrigen von Canstatt (II. 1033) aufgeführten Localisationen der Gicht beruhen auf Stasen, die sich bis zur wirklichen Entzündung steigern können. Wie diese Stasen hier zu Stande kommen, vermögen wir ebenso wenig anzugeben, als wir es in Bezug auf den Rheumatismus und andere dyskrasische Zustände vermochten. Wenn man auch versucht hat, die Stasen durch die reizende Einwirkung der Harnsäure, die nicht selten an dem Orte der Entzündung gefunden wird, zu erklären, so ist dies doch nichts weniger als erwiesen. Henle bemerkt sehr richtig: „Gerade die Aehnlichkeit der gichtischen Localsymptome mit den rheumatischen, bei welchen die erkrankten Stellen nichts von einer specifischen Ablagerung zeigen, sollte uns jene Hypothese verdächtig machen. Die Rolle, welche die Gelenke in verschiedenartigen Krankheitsprocessen spielen, beweist vielmehr, dass die Harnsäureablagerung etwas Accidentelles ist. Der Grund der Entzündungen ist anderswo zu suchen; der Erfolg der Entzündungen ist Exsudation und Organisation des plastischen Theils des Exsudats; was das Blut an abnormen Bestandtheilen enthält, findet sich zufällig in dem Exsudate wieder: so auch die Harnsäure, wenn das Blut aus irgend einem Anlass die Neigung hat, sie zu deponiren.“ *) —

Behandlung. Die Ausführlichkeit, mit welcher die Behandlung der Gicht von Canstatt (II. 1043) besprochen worden ist, macht an dieser Stelle nur wenige Ergänzungen nöthig.

Unter den alkalischen Mitteln wird von einigen neueren Aerzten (Buckler, Hatin) vorzugsweise das phosphorsaure Ammoniak gegen die Gicht, so wie gegen den Rheumatismus (s. den Abschnitt über denselben) gerühmt, um durch die chemische Wirkung desselben die natürlichen harnsauren Salze zu zersetzen und statt des unlöslichen harnsauren Natrons zwei lösliche Salze, phosphorsaures Natron und harnsaures Ammoniak zu bilden. Die Dosis ist ℥j auf ℥vj Wasser, alle 6 Stunden 1 Esslöffel voll zu nehmen, und die Wirkung soll sowohl in der acuten, wie in der chronischen Gicht eine gleich rühmenswerthe sein.

Toulmin empfiehlt, um das harnsaure Natron aus dem Organismus zu entfernen, die Diaphorese durch Dampfbäder (s. über die diaphoretische Methode Canstatt, II. 1047), und zwar schon im acuten Gichtanfalle. Drei bis vier dieser Bäder sollen zur Beseitigung desselben hinreichen, worauf der Kranke das letzte Dampfbad und gleich darauf ein Regenbad nimmt, dann mit groben Handtüchern tüchtig abgerieben und schnell angekleidet wird.

*) Henle begnügt sich indess nicht mit dieser negirenden Kritik, sondern versucht an die Stelle dieser zurückgewiesenen Theorie eine andere zu setzen, mit der wir am Ende auch nicht viel weiter kommen. Er verlegt nämlich den Ausgangspunkt der gichtischen Entzündungen in eine, vielleicht centrale Nervenaffection und erklärt namentlich das Podagra und Chiragra geradezu für Neuralgieen, zu welchen die Gefässerweiterung mit ihren Folgen auf die bekannte Art hinzutreten soll (?).

Das schon früher (Canstatt, II. 1049) empfohlene Aconit findet neuerdings in Ditterich einen warmen Vertheidiger. Er empfiehlt die Tinctura aconiti, die aus den vor dem Ansetzen der Blüthenknospen genommenen Wurzeln und Blättern der auf den Hochalpen wachsenden Pflanze entnommen werden soll. Die Dosis ist homöopathisch (!), d. h. Tinctura aconiti gtt. j auf Aq. dest. ℥j, 2stündlich 1 Esslöffel zu nehmen, im Anfalle des Podagra (!).

Als schnell wirkendes schmerzlinderndes Mittel im acuten Gichtanfalle wird von Marchiandi die Einreibung eines Liniments aus Chloroform ʒj und Ol. hyosc. ℥j in die schmerzenden Theile empfohlen.

III. Hämorrhoidalkrankheit.

Lisfranc, Gaz. des hôpit. 1843, 28. Mai. — Chomel, ibid. 25. Jan. — Damoiseau, ibid. 1844, 21. Mars. — Albers, rhein. westph. Corresp.-Bl. 1845, Nr. 5. — Lasègue, Journ. de méd. Dec. 1845. — Pelletier, Union méd. 1850, Nr. 60 u. 61.

Die Hämorrhoidalkoten (Canstatt, II. 1058), ausser der Blutung oder dem Schleimflusse aus dem Mastdarm das einzige palpable Symptom, welches uns die vielbesprochene Hämorrhoidalkrankheit darbietet, bestehen nach den Untersuchungen von Rokitansky aus gewöhnlichen Varicositäten der kleinen Venen am Ende des Mastdarms, zu welchen als Folgeübel habituelle Hyperämie der Mastdarmschleimhaut mit Wulstung und Blennorrhoe, Mastdarmvorfall, Hypertrophie der Sphinkteren und Strictur, Sklerose des Zellgewebes in der Umgebung des Afters mit Paralyse der Sphinkteren, und Ulcerationen des Mastdarms hinzutreten können. Die über den varicösen Venen liegende Schleimhaut und das submucöse Zellgewebe nimmt durch Injection, Stase, Antheil, die nicht selten zur wirklichen Entzündung wird, und in Folge dieser wiederholten Entzündungen verwächst der Varix mit den ihn umgebenden Theilen, die dabei gleichzeitig durch Exsudat verdickt werden. Auch das Innere der erweiterten Vene kann sich entzünden und durch Exsudation innerhalb des Varix eine Obliteration und schliessliche Verkleinerung desselben herbeigeführt werden. In anderen Fällen wird durch die Entzündung des umgebenden Bindegewebes Eiterung, Abscess, Zerstörung des Varix, selbst ulceröse Perforation der Schleimhaut mit Bildung einer Mastdarmfistel herbeigeführt, während bisweilen durch eitrige Exsudate im Innern des Varix und Fortleitung dieser Entzündung auf grössere Venen die Erscheinungen der Pyämie entstehen. Durch die Verkalkung der das Innere der Varices obturirenden Blutgerinnsel und Exsudate können auch Venensteine in denselben sich bilden. Die sogenannten Hämorrhoidalblutungen (Canstatt, II. 1062) erfolgen verhältnissmässig selten durch Ruptur der Varices selbst, vielmehr weit häufiger aus der sehr hyperämischen überkleidenden Mastdarmschleimhaut.

Albers fand in den Stuhlgängen der an Hämorrhoiden Leidenden von Zeit zu Zeit kleine weisse Streifchen, welche mit ziemlich dicken Zwirnsfäden Aehnlichkeit haben und desshalb von ihm Hämorrhoidalfaden genannt werden. Dieselben haben bisweilen auch eine braune Farbe und eine beträchtliche Länge, umgeben die festen Kothmassen oder durchziehen die Schleimabgänge, und lassen sich am deutlichsten unterscheiden, wenn man die Abgänge mit Wasser übergiesst, wobei die dünnere graue Schleim-

masse obenauf schwimmt, die Faden aber in der Mitte schweben und sich früher, als die Schleimmasse, zu Boden senken. Auch gerinnt die letztere über dem Feuer, die Fäden hingegen nicht. Beim Vorhandensein von Hämorrhoidalknoten sollen sie noch häufiger und fester sein, als bei blossen Schleimhämorrhoiden, selten dagegen bei wirklichen Blutungen. Diese Fäden, die hauptsächlich aus Faserstoff zu bestehen und das Product eines entzündlichen Zustandes der Schleimhaut zu sein scheinen, will Albers für die Diagnose des Hämorrhoidalzustandes benutzt wissen. —

Noch immer bildet übrigens die Hämorrhois und die ihr zu Grunde gelegte sogenannte „Plethora abdominalis" (Canstatt, II. 1066) die Zufluchtsstätte der Ignoranz und Bequemlichkeit der Aerzte. Ob es überhaupt eine Hämorrhoidaldyskrasie giebt, und in welcher Mischungsveränderung des Blutes dieselbe besteht, oder ob die Hämorrhois nur als eine Localerkrankung der Mastdarmvenen und ihrer Umgebungen, bedingt durch mechanische Blutstauung, zu betrachten sei, das alles sind Fragen, die heutzutage noch ebenso unbeantwortet vorliegen, wie in dem Canstatt'schen Werke. Berücksichtigt man einzelne Umstände, z. B. die Periodicität im Auftreten der Hämorrhoidalblutungen, die Erleichterung, welche dieselben, selbst wenn sie nur unbedeutend sind, häufig gewähren, so wie andererseits die schweren Zufälle, die nicht selten beim Nichtzustandekommen oder nach der Suppression dieser Blutungen in den verschiedensten Gebieten des Organismus sich bemerklich machen, so kann man nicht umhin, den Gedanken an eine reine Localkrankheit des Mastdarms aufzugeben und ein Allgemeinleiden anzunehmen, dessen Natur uns freilich noch ganz unbekannt und durch keine, auch noch so geistreich und scharfsinnig erdachte Hypothese aufgeklärt worden ist. Daher wird auch in der Praxis mit Nichts so sehr Missbrauch getrieben, wie mit dieser Hämorrhoidalkrankheit, die in unserer Zeit zum Popanz der Layen, sobald sie nur das 30. Lebensjahr überschritten haben, geworden ist und von vielen unserer unberufenen Collegen auf dem Markte des Lebens zu ihrem Vortheil weidlich ausgebeutet wird. Welche groben, absichtlichen und unabsichtlichen Täuschungen hier mit unterlaufen, ist bekannt. Ich erinnere nur daran, dass nicht selten der palpable Grund der varicösen Erweiterungen der Mastdarmvenen, z. B. ein mechanisch den Blutumlauf hemmendes Leiden des Herzens oder der Leber, ganz übersehen, oder gar als Folge einer supponirten Hämorrhoidaldyskrasie betrachtet wird. Uebrigens verweise ich auf Canstatt (II. 1070), dessen allgemeine Betrachtungen über den betreffenden Gegenstand jeder rationelle Arzt ohne Bedenken unterschreiben dürfte.

Bei unserer gänzlichen Unbekanntschaft mit dem Wesen der Hämorrhois ist daher auch die Behandlung fast nur eine symptomatische. Wir kennen kein Mittel gegen die angenommene Dyskrasie und wenden, mehr belehrt durch die Erfahrung und einen gewissen Instinct, wenn ich mich dieses Ausdrucks bedienen darf, als auf wissenschaftliche Gründe uns stützend, Behandlungsweisen an, die, wie z. B. die Molken-, Obst- und Mineralwasserkuren durch vorzugsweise alkalische Quellen, einerseits auf die Blutmischung einwirken, andererseits aber, und dies ist gewiss eine beachtenswerthe Seite ihrer Wirkung, die Secretion der Darmschleimhaut anregen und in den Därmen längere Zeit stagnirende Kothmassen auflösen und ausleeren. Canstatt (II. 1075 u. ff.) hat sich über die Therapie der Hämorrhois im Ganzen und Einzelnen mit einer solchen Ausführlichkeit ausgesprochen, dass Ergänzungen kaum nöthig sind. Dass man in

neuerer Zeit auch die beliebte Kaltwasserkur gegen die „Hämorrhoidaldyskrasie" empfohlen hat und zum Theil mit grossem Erfolge angewandt haben will, kann uns hier um so weniger wundern, als dieses Verfahren seinen mächtigen Eindruck auch auf das psychische Leben der Hämorrhoidarier, welches fast immer mehr oder weniger an Hypochondrie oder selbst an Melancholie streift, selten verfehlt.

Auch an der Empfehlung einzelner, fast specifisch wirken sollender Mittel fehlt es nicht. So rühmt z. B. van Ryn das Leinöl (früh und Abends zu ℥jj genommen), sowohl bei blinden, als auch bei fliessenden Hämorrhoiden als ein constant und schnell wirkendes Heilmittel, bei dessen Anwendung aber der widrige Geschmack nicht selten Bedenken erregen dürfte*).

Was sonst noch in therapeutischer Hinsicht hier zu ergänzen wäre, bezieht sich nur auf die chirurgische Behandlung der Hämorrhoidalknoten, und kann, da ein näheres Eingehen darauf ganz specielle akiurgische Erörterungen erfordern würde, an dieser Stelle füglich übergangen werden.

IV. Rhachitis. Englische Krankheit.

Shair, Med. chir. Trans. 1843. — Escherich, bayr. Corr.-Bl. 1844, Nr. 5. — Close, Med. Times, Vol. VIII. Nr. 204. — Smith, Lancet, 1843, Vol. II. Nr. 8. — Küttner, Casper's Wochenschr. 1843, Nr. 46. u. 47. — Widtmann, Bayr. med. Corresp.-Bl. 1844, Nr. 43. u. 45. — Böcker, ibid. 1. Oct. — Melion, Prager Vierteljahrsschr. Bd. X. p. 155. — Guérin, die Rhachitis, deutsch von Dr. Weber. Nordhausen 1847. — Derselbe, Journ. de méd. et chir. pract. Juli 1848. — Trousseau, Gaz. des hôpit. 1848, Nr. 37, 41, 46, 66. — Schlossberger, Griesinger's Archiv, Jahrg. VIII. Nr. 1. — Trousseau et Lasègue, Arch. génér. Mars 1849. — Meyer, Müller's Archiv, 1849. Nr. IV. — Trousseau, Bullet. de thér. Sept. 1848. — Gurlt, de ossium mutationibus rhachitide effectis. Berolini 1849.

In Bezug auf die Symptome der Rhachitis führe ich nur an, dass die schon früher z. B. von Küttner, beobachtete Schmerzhaftigkeit der rhachitischen Knochen (Canstatt, II. 1086 Anmerk.) auch von Trousseau neuerdings wieder hervorgehoben wird. Der Druck auf die erweichten Knochen des Schädels und des übrigen Skeletts, der Versuch, die afficirten Röhrenknochen zu biegen, ruft nicht selten lebhafte Schmerzen hervor; und auch das Geschrei, welches diese Kinder anheben, wenn man sie zwingen will, zu stehen oder zu gehen, soll in den dadurch erregten Schmerzen seinen Grund haben. Diese Schmerzhaftigkeit soll immer der Difformität der Glieder vorausgehen und man daher an derselben einen Maassstab für die Ausdehnung der rhachitischen Erkrankung haben. Ob die Rhachitis auch spontane Schmerzen erregen könne, lässt sich freilich schwer bestimmen, da man sich in dieser Beziehung auf kleine Kinder nicht verlassen kann; doch möchte dasselbe Bedenken wohl auch auf die durch Druck erzeugten Schmerzen anwendbar sein.

Aus den sehr sorgfältigen Untersuchungen von Shair ergiebt sich

*) Man hat sich mit dem Leinöl nicht begnügt. Ein italienischer Arzt (Bonfiglioli) tractirt seine unglücklichen Kranken sogar mit Schiffspech.

als Resultat, dass das Wachsthum der Knochen in der Rhachitis, unabhängig von der Erweichung und der daher rührenden Verkrümmung derselben, gehemmt ist, so dass die Rhachitischen, in das erwachsene Alter getreten, die Gestalt der Kinder haben. Das Becken und die unteren Extremitäten bleiben dabei ungleich mehr zurück als der Kopf, der Rumpf und die oberen Gliedmassen, indem, wo das geringere Wachsthum des obern Körpers nur $^1/_{15}$ beträgt, das untere $^1/_3$ ausmacht. Ebenso bleibt das Gesicht im Wachsthum gegen die Schädelknochen zurück, so dass das Cranium ungewöhnlich breit und umfangreich, das Gesicht unverhältnissmässig klein erscheint. Auf diese Weise, vorzugsweise aber durch die stark prominirende, nicht selten von blauen Venensträngen durchzogene Stirn (Frons quadrata der Alten) entsteht ein dem Hydrocephalus chronicus ähnliches Ansehen, und oft genug wird von besorgten Eltern ein solches Kind dem Arzte zugeführt, um darüber zu entscheiden, ob es nicht „Wasser im Kopfe habe." Die grössere Entwicklung des Vorderkopfes und auch wohl der Backenknochen bei Rhachitischen scheint übrigens grösstentheils von der verhältnissmässig bedeutenderen Grösse der Stirn- und Maxillarhöhlen abzuhängen. Die Maxillarknochen selbst sind, so gut wie die übrigen Knochen des Gesichts im Wachsthum gehemmt, wodurch auch für die Entwicklung der Zähne ein Hinderniss gesetzt wird. Die Zähne, sagt Shair, welche schon vorhanden waren, als die Rhachitis anfing, waren für die weitere normale Entwicklung der Maxillen berechnet und erlangen eine dieser entsprechende Grösse. Ist nun das Wachsthum der Maxillarknochen aufgehalten, so kommen die Zähne ausser Verhältniss mit ihren Maxillen, sie erscheinen zu gross für dieselben, werden eingekeilt und bekommen oft eine unregelmässige Stellung. —

Die anatomischen Veränderungen des Knochensystems in der Rhachitis hat Canstatt (II. 1089) nach den hier vorzugsweise in Betracht kommenden Untersuchungen Guérin's kurz geschildert. Nur der Heilungsprocess der Krankheit ist zu flüchtig dargestellt worden, so dass einige ergänzende Bemerkungen hier am Platze sein dürften. Guérin theilt bekanntlich den Verlauf der Rhachitis in drei Perioden. In der ersten (Stadium der Incubation oder des Ergusses s. Canstatt a. a. O.) findet noch keine Verkrümmung statt, aber die Exsudation im Knochengewebe ist von einem mehr oder minder stark entwickelten Allgemeinleiden, Digestionsstörungen, krankem Aussehen, selbst fieberhaften Symptomen begleitet. Im zweiten Stadium (der Deformation) strebt die ergossene Masse zur Organisation, wobei gleichzeitig das Stroma, das Knochengerüst, an Consistenz verliert und sich erweicht (durch Abnahme der Kalksalze). Die exsudirte Masse verwandelt sich allmälig in eine feine schwammige Substanz (spongoides Gewebe nach Guérin), vorzugsweise an den Stellen des Knochens, wo Epi- und Diaphysen zusammenstossen, während die Erweichung der Knochen sich durch Biegung derselben, die bisweilen schon durch einfache Muskelactionen zu Stande*) kommt, an den plat-

*) Diese Biegung und Verkrümmung der Röhrenknochen kommt übrigens bisweilen auch bei nicht rhachitischen Kindern, besonders durch eine lange und allmälig einwirkende Gewalt zu Stande. Die Heilung wird dann in der Regel durch einen einfachen Holzschienenverband bewerkstelligt. Die rhachitischen Knochen haben übrigens trotz ihrer Erweichung nach P. Guersant eine bemerkenswerthe Neigung zu Fracturen, die schon durch ein blosses Umherwerfen im Bette zu Stande kommen können. Die Symptome sind

ten Knochen durch Eindrückbarkeit derselben, und durch die Möglichkeit, die Knochen zu durchschneiden, kundgiebt. Im dritten Stadium (der Resolution oder Eburnation) endlich geht die neugebildete spongoide Substanz in den langen und in einigen platten Knochen in compacte Substanz über und verschmilzt mit dem alten Knochen, der dadurch seine frühere Härte wieder erlangt. Dieser Zuwachs an neuem Knochengewebe setzt eine sehr bedeutende Dicke und besonders Breite der betreffenden Knochen mit dem Ansehen und der Festigkeit des Elfenbeins. Biegung der Knochen ist nicht mehr möglich. Diese Metamorphose ist aber erst nach mehreren Jahren vollendet, wenn der Organismus bereits wieder in den Zustand vollkräftiger Gesundheit eingetreten ist. So erscheinen die früher rhachitisch gewesenen Knochen im erwachsenen Alter dichter und härter als im Normalzustande. Bei sehr hohen Graden der Krankheit können indess die das Knochengewebe constituirenden Theile durch das Exsudat dergestalt auseinander gedrängt und aufgeblättert werden, dass die ernährenden Blutgefässe veröden, eine Organisation des Exsudats nicht bewerkstelligt werden kann und daher eine Wiedervereinigung der getrennten Knochenlamellen nicht zu Stande kommt. Es erfolgt dann ein partielles Absterben des Knochens (rhachitische Consumtion nach Guérin), in dessen Folge die ganze Rindenschicht desselben auf ein dünnes zerbrechliches Plättchen reducirt werden kann.

Neuere sorgfältige Untersuchungen (z. B. von Meyer in Müller's Archiv, 1849) haben die Hemmung des Ossificationsprocesses durch die Rhachitis sicher nachgewiesen. Zahlreiche Knorpelkerne bestehen in den Knochen fort, die Epiphysen vereinigen sich nicht, die einzelnen Stücke zusammengesetzter Knochen, z. B. des Brustbeins, spät oder auch wohl gar nicht. Der knorplige Theil zwischen dem Knochen und der Gelenkfläche ist oft 10mal so lang, als er sein sollte, sehr weich, und nur zerstreute weissliche Punkte sind in demselben als Spuren partieller Verknöcherung sichtbar. Die mikroskopischen Beobachtungen haben bisher keine constanten und sicheren Resultate ergeben. Einige fanden die Knochenkörperchen und Kanälchen heller als sonst, Andere nicht; Kölliker behauptet, dass an den rhachitischen Epiphysen die Grenzlinie zwischen Knorpel und Knochen, statt gerade, zackig oder unregelmässig wellenförmig sei, dass die Schichte der reihenweise gestellten an den Knochen zunächst angrenzenden Knorpelkörperchen mächtiger sei, als bei normalem Gewebe, und dass das körnige Depositum von Kalksalzen um die Knorpelkörperchen fehle.

Die chemischen Analysen (Canstatt, II. 1089) bestätigen die Abnahme der Kalksalze in den rhachitischen Knochen. Die Kalksalze werden durch den Urin ausgeführt, der fast immer ein reichliches weisses Sediment, hauptsächlich von phosphorsaurer Kalkerde fallen lässt. Die Art und Weise, wie die letztere aus den Knochen entfernt wird, ist noch kei-

dann von denen eines gewöhnlichen Knochenbruchs etwas verschieden. Wegen der Weichheit der Knochen fehlt nicht selten die wichtige Crepitation, und wegen der dicken vom Periost gebildeten Scheide auch wohl die Deformität an der Bruchstelle, die, selbst wenn sie vorhanden ist, schwer von der gewöhnlichen Verkrümmung zu unterscheiden sein würde. Das einzige entscheidende Merkmal bleibt also die abnorme Beweglichkeit an der Bruchstelle. Die Callusbildung erfolgt übrigens weit langsamer, als bei gesunden Kindern, so dass mehrere Monate bis zur vollendeten Heilung hingehen können.

neswegs aufgeklärt, wenn auch von Einigen (Marchand, Lehmann) die Milchsäure als das Agens bezeichnet wird, welches jene Auflösung der phosphorsauren Kalkerde im Knochen bewirken soll. Henle bemerkt sehr wahr, dass selbst, wenn diese Ansicht, gegen welche doch noch mancherlei Bedenken vorliegen, richtig wäre, dennoch mittelst dieser chemischen Theorie ein wichtiges und, wie sich herausgestellt hat, das erste Element der Krankheit, die Knochenentzündung, nicht erklärt werden könne. —

Als Rhachitisform des Säuglingsalters ist von Elsässer die sogenannte

Craniotabes

(der weiche Hinterkopf) beschrieben worden*). Schon bei sonst gesunden Kindern im ersten Lebensjahre findet man bisweilen am Hinterhaupte, zumal im Verlaufe der Lambdanaht, eindrückbare Knochenstellen, die man wohl von den kleinen noch nicht geschlossenen Fontanellen unterscheiden muss**). Diese Weichheit und Eindrückbarkeit der Knochen entwickelt sich nun in der Craniotabes zu weit höheren Graden. Die Schädelknochen sind dann leicht zu durchsägen, das Hinterhauptbein sogar mit der Scheere oder dem Messer zu durchschneiden. Die Knochensubstanz ist spongiös, weich, succulent, blutreich, biegsam, und zeigt an vielen Stellen ihrer Oberfläche eine rauhe, poröse Beschaffenheit. Das ganze Knochengewebe ist aufgelockert, am weichsten gegen die Fontanellen und Nähte hin, am Rande selbst wieder compacter, das Periost ist verdickt, blutreich, schwer abzuziehen, und auf der innern Fläche des Hinterhauptbeins entstehen durch den Druck der Gehirnwindungen Gruben und Eindrücke, deren Grund mehr oder minder verdünnt ist. Diese Rarefaction der Knochensubstanz giebt sich an den erwähnten Stellen durch Eindrückbarkeit nach Art eines Kartenblattes oder Pergaments kund, und nicht selten kommt es durch völliges Schwinden des Knochens (Craniotabes) zu wirklichen Löchern von unregelmässig ovaler oder eckiger Gestalt, deren sich vorzugsweise in der Umgebung der Lambdanath eine verschiedene Anzahl (selbst bis zu 20 und 30) vorfinden können. Die so entstandenen Lücken im Knochen werden durch das Aneinanderliegen des Periosts und der Dura mater ausgefüllt.

Man sieht, dass diese Befunde die grösste Aehnlichkeit mit den von Guérin beschriebenen Veränderungen der rhachitischen Knochen im Allgemeinen haben. Von der Exsudation und Auflockerung des Knochengewebes bis zur rhachitischen Consumtion (Schwinden des Knochens) finden hier allmälige Uebergänge statt, und auch die in der Folge eintretende Verdickung und vermehrte Consistenz der Knochen ist hier, wie in der Rhachitis, bisweilen beobachtet worden. Auch die chemischen Untersuchungen stimmen damit ganz überein. Während nach Schlossberger in den normalen, macerirten und getrockneten Knochen des Hinterkopfs bei Kindern innerhalb des ersten Lebensjahrs der procentische Gehalt an anorganischer Materie nie unter 60% sinkt, meistens sogar über 63%

*) Der weiche Hinterkopf; ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der ersten Kindheit. 1843.

**) Auch verwechsle man damit nicht die im ersten Semester immer eindrückbaren Ränder der grossen Fontanelle oder der bisweilen noch nicht geschlossenen Suturen.

beträgt, fällt die Menge der Knochensalze in den durch Craniotabes verdünnten Knochenpartieen auf 53—51%, in den anomal verdickten, spongiös erweichten Stellen sogar auf 43—28%, während die knorplige Grundlage der Knochen chemisch keine Veränderungen darbietet.

So charakteristisch nun auch diese anatomischen Befunde bei der Craniotabes sind, lässt sich doch mit Ausnahme der localen Erscheinungen kein bestimmter Symptomencomplex für diese Krankheit nachweisen und Elsässer selbst gesteht, dass die In- und Extensität der anatomischen Veränderungen hier nicht immer im Verhältniss zu derjenigen der von ihm geschilderten Symptome stehe. Es ist daher noch sehr die Frage, ob die letzteren wirklich einzig und allein durch die Craniotabes erzeugt werden, wie es Elsässer behauptet. Die an dieser Krankheit leidenden Kinder sind nach ihm meistens, aber nicht immer, von Geburt an schwächlich und zeigen eine Disposition zu langsamer Körperentwicklung. Häufig werden alle Kinder einer Familie befallen. Die charakteristischen (?) Symptome sollen sich meistens erst im 3. oder 4. Monate und zwar nicht selten nach vorausgegangenen acuten Krankheiten, z. B. Katarrhen, entwickeln. Elsässer beschreibt als solche die folgenden: unruhigen Schlaf mit vielfachen Drehungen und häufigem Aufrichten des Kopfes, Vorzug der Seiten- vor der Rückenlage, reichliche Schweisse, besonders am Hinterhaupte, so dass das Kopfkissen Morgens ganz durchnässt ist, Heiterkeit und Wohlbefinden der Kinder beim Herumtragen, Unruhe und Weinen beim Niederlegen, beim Berühren des Kopfes und beim Aufsetzen der Haube; Schreckhaftigkeit und häufiges Erblassen; sehr spärliches, oft ganz fehlendes, durch anhaltendes Reiben ausgefallenes Haar am Hinterkopf, wesshalb auch die bei kleinen Kinder so häufige Schuppenbildung am Hinterhaupte hier immer fehlen soll; bisweilen anderweitige rhachitische Symptome, Deformitäten des Thorax, der Wirbelsäule, Anschwellungen der Epiphysen u. s. w.; Anfälle von Eklampsie und besonders von Spasmus glottidis. Die letzteren bringt Elsässer in eine sehr innige Beziehung zur Craniotabes, worin ich ihm aber, durch eigene Erfahrung belehrt, ebenso wenig beistimmen kann, wie viele andere Beobachter. Auch möchte ich die durch Meningitis cerebralis oder spinalis herbeigeführten tödtlichen Krämpfe weit eher für zufällige Complicationen erklären, als sie nach Elsässer mit der Craniotabes in einen speciellen Connex bringen. Wenn auch einzelne Fälle unzweifelhaft feststehen, in welchen ein Druck auf die erweichten Knochenstellen und besonders auf die Knochenlücken im Hinterhauptbein convulsivische Anfälle, sei es nun im Gebiete des N. vagus oder in der Form der Eklampsie, hervorrief, so ist doch dies keineswegs immer der Fall, und mir selbst sind mehrere Kinder vorgekommen, welche sehr leicht eindrückbare Stellen im Os occipitis hatten, ohne die geringsten Störungen im Gebiete des Nervensystems darzubieten.

Aus den Untersuchungen von Elsässer und Anderen über diese Krankheit der Schädelknochen geht aber wenigstens so viel hervor, dass zwischen derselben und der Rhachitis kein anatomischer Unterschied besteht, und Elsässer hat daher ganz Recht, sie als Rhachitisform des Säuglingsalters zu bezeichnen. Dieselbe kann schon während des ersten Lebensjahrs heilen, indem die erweichte succulente Knochensubstanz wieder compact und fest wird; sie kann sich aber auch, obwohl es nicht häufig geschieht, zu allgemeiner Rhachitis weiter entwickeln. Hiernach wäre also die frühere Ansicht, dass die Rhachitis erst nach dem Eintreten der 1. Dentitionsperiode sich entwickle und den Schädel verschone, eine ganz irrige, und auch die Annahme Gué-

rin's, dass die Rhachitis sich immer von unten nach oben ausbreite, also zuerst die Knochen der unteren Extremitäten ergreife, würde nach Elsässer in die entgegengesetzte zu verwandeln sein, indem wir gerade den Schädel am frühzeitigsten an der rhachitischen Erweichung erkranken sehen. Wird aber ein Kind erst nach dem Ablauf des Säuglingsalters rhachitisch, wie es freilich am häufigsten der Fall ist, so bleibt sein Schädel fest, und die Krankheit äussert sich nur im Thorax und in den Extremitäten, oder auch wohl ausschliesslich in den letzteren. Dass die rhachitische Erweichung des Kinderschädels vorzugsweise am Hinterhauptbein mit Schwinden der Knochensubstanz und völliger Durchlöcherung des Knochens endet, erklärt Elsässer durch die fast anhaltende Rückenlage der kleinen Kinder und den daraus hervorgehenden Druck des Gehirns auf den erweichten Knochen, wesshalb sich unter solchen Umständen am Hinterhauptbeine auch die ersten Impressiones digitatae bilden, die bei gesunden Kindern im ersten Lebensjahre fast immer noch fehlen.

DRITTER THEIL.

ERSTE ABTHEILUNG.

I. Krankheiten des Kopfes.

Whitney, Americ. Journ. Oct. 1843. — Dietl, Anatomische Klinik der Gehirnkrankheiten. Wien 1846. — Gaussail, Journ. de méd. de Toulouse, Aug. 1846. — Solly, The human brain, its structure, physiology, pathology and diseases. Edit. II. London 1847. — Hérard, Union méd. 1848, Nr. 19. — Laforgue, Ibid. Nr. 141. — Rostan, Gaz. des hôp. Mai 1850 etc. — Swan, Lond. med. Gaz. Mai 1850. — Lussana, Gazz. med. ital. fed. lombad. 39, 40, 43, 1851. — Devay, Gaz. méd. 1, 1851.

Die auch von Canstatt (III. 2) erwähnten, von amerikanischen Aerzten beobachteten auscultatorischen Erscheinungen am Kopfe, zumal kleiner Kinder, sind seitdem besonders von Whitney wieder hervorgehoben werden. Derselbe will namentlich das Kopfblasegeräusch in 19 Fällen acuter Gehirnentzündung als ein hervorstechendes und unzweideutiges Symptom beobachtet haben. Durch Compression der Carotiden soll es schwächer oder ganz unterdrückt werden und besonders bei anämischen Zuständen mannichfache Modificationen (Säge- oder musikalisches Geräusch) darbieten. Deutsche, französische und englische Beobachter schweigen indess über diese Geräusche, denen eine erhebliche diagnostische Bedeutung keineswegs beizumessen sein dürfte.

Viel wichtiger in diagnostischer Beziehung ist die von Romberg empfohlene Benutzung der Athembewegungen. Aus der Physiologie wissen wir, dass bei jeder starken Exspiration das Gehirn in die Höhe gehoben und gegen die Schädelknochen angedrückt wird. Bei Gehirnkrankheiten, zumal oberflächlichen, kann daher ein fortgesetzes Ausathmen, ein längeres Anhalten des Athems während der Exspiration den äussern Druck ersetzen, den wir z. B. zur Untersuchung von Unterleibskrankheiten anzuwenden pflegen. „Fast immer," bemerkt Romberg, „klagen solche Kranke über Erregung des Kopfschmerzes durch Pressen beim Stuhlgange: das diagnostische Experiment besteht darin, sie dieses nachahmen zu lassen, sie bei gleichzeitiger Contraction der Bauchmuskeln den Athem während der Expiration längere Zeit anhalten zu lassen, wodurch der Hirnschmerz sofort geweckt, und, wo er bereits vorhanden, aufs Aeusserste gesteigert wird. Dasselbe geschieht beim Schreien, Husten, Erbrechen. Versuche, auf ähnliche Weise mit der Inspiration angestellt, bei welcher das Gehirn sich senkt und der Schädelgrundfläche nähert, dürften über die Krankheiten an der Basis des grossen und kleinen Gehirns einigen Aufschluss gewähren."

Man würde sich indess sehr täuschen, wenn man in allen Fällen von Encephalopathie alle oder auch nur einige der von Canstatt (III. 3) geschilderten Cerebralsymptome zu finden erwartete. Die Annalen unserer Wissenschaft bieten uns nicht wenige Fälle der wichtigsten Hirnkrankheiten dar, die entweder nur sehr unbedeutende oder auch wohl gar keine Symptome während des Lebens zur Folge hatten und erst bei der Section zufällig entdeckt wurden. Insbesondere können Tumoren im Gehirn Jahre lang ohne erhebliche Symptome bestehen, bis eine in der unmittelbaren Umgebung derselben entwickelte Erkrankung der Hirnsubstanz selbst unter den bekannten Erscheinungen zum Tode führt. In anderen Fällen können dadurch Täuschungen entstehen, dass die localen und wesentlichen Symptome des Cerebralleidens fehlen und dafür consensuelle Erscheinungen in der Sphäre der Unterleibs-, selbst der Athmungsorgane auftreten, welche den Verdacht ganz vom Gehirne ablenken. Ist es daher schon nicht immer leicht, die Existenz eines Hirnleidens überhaupt nachzuweisen, so bleibt gar der Versuch, die Species morbi oder den eigentlichen Sitz der Krankheit an dieser oder jener Stelle des Centralorgans zu diagnosticiren, in den meisten Fällen erfolglos. Insbesondere übersteigt es unsere Kräfte, die einzelnen organischen Krankheiten des Gehirns von einander zu unterscheiden, wenn wir nicht durch ganz besondere Umstände hierin begünstigt werden. Bekommt z. B. ein Mensch die Symptome einer organischen Gehirnkrankheit, welcher früher Krebsgeschwülste an irgend einem Theile seines Körpers dargeboten hatte oder dieselben noch darbietet, so liegt es freilich nahe, auch im Gehirne ähnliche Bildungen anzunehmen, und ähnlich verhält es sich mit anderen dyskrasischen Zuständen, z. B. Syphilis, Tuberculosis. Wo aber diese erleichternden Momente der Diagnose fehlen, da dürfte es unmöglich sein, bloss auf die Gehirnsymptome gestützt, die Species der Gehirnkrankheit vor der Section auch nur mit einiger Sicherheit zu bestimmen.

Und nun die Diagnose des Sitzes der Krankheit? so viele und zum Theil sehr schätzenswerthe physiologische Untersuchungen über den Bau und die Functionen einzelner Hirntheile in den letzten Jahren auch gemacht worden sind, die praktische Medicin hat bisher nur sehr geringen Gewinn aus denselben gezogen. Am leichtesten ist es noch, den Sitz des Krankheitsanlasses an der Basis cerebri zu ermitteln, worüber ich bereits oben (p. 103) gesprochen habe. Dagegen bleiben die Versuche, die Krankheit nach einigen, zum Theil der Physiologie entnommenen Erfahrungen in diesem oder jenem Theile der Hirnsubstanz selbst zu localisiren, fast immer erfolglos. Man denke nur z. B. an die Behauptung Bouillaud's, dass Hirnkrankheiten, die mit theilweisem oder gänzlichem Verlust der Sprache einhergehen, ihren Sitz immer in den vorderen Lappen des grossen Gehirns haben sollen, indem das Sprechvermögen in diesen seinen Sitz habe. Wenn auch manche Sectionsberichte zu Gunsten dieser Ansicht angeführt werden können, so finden sich doch mindestens ebenso viele, welche dieselbe widerlegen*). So lange wir mit der Faserung des Gehirns

*) S. darüber die Sitzung der französischen Acad. de méd. vom 11. Januar 1848, das Journ. des connaiss. méd. chir. März 1848 und die oben angeführte Arbeit von Hérard. Gerade in Bezug auf den Verlust des Sprechvermögens sind vielfache Irrthümer begangen worden, indem man nicht gehörig unterschied zwischen der articulirenden Bewegung der Zunge und dem Antheil, welchen das Gehirn als psychisches Organ an der Zungenlähmung nimmt.

noch nicht näher vertraut sind, als es trotz aller Bemühungen bis jetzt noch immer der Fall ist, werden die Versuche, „im Gehirne einzelne Innervationsherde für peripherische Bahnen aufzufinden", immer erfolglos bleiben. „Nur ein Resultat," sagt Romberg, „habe ich aus eigner und fremder Erfahrung entnehmen können: dass wo die Paralyse eines Arms oder Beins von Hirnaffection abhängig war, der Sitz derselben sich im grossen Gehirn vorfand. Dagegen hat sich die von einigen Neuern (Foville, Serres) angenommene Beziehung des Thalamus opticus zur obern Extremität, des Corpus striatum zur untern nicht bestätigt." Eben so wenig haben die experimentellen Forschungen uns bis jetzt in den Stand gesetzt, die Affectionen des kleinen Gehirns von denen des grossen mit einiger Sicherheit zu unterscheiden. Wenn man auch eine Reihe von Fällen zusammengestellt hat, wo rotatorische Bewegungen des Kopfes oder des ganzen Körpers mit krankhaften Veränderungen im kleinen Gehirn und dessen nächster Umgebung verbunden waren, so lassen sich dagegen viele andere Beobachtungen anführen, in welchen diese beiden Zustände ganz unabhängig von einander vorkamen.

Der wichtigste Charakter der Cerebralaffectionen, im Gegensatz zu den spinalen, ist bekanntlich ihre Halbseitigkeit (besonders Hemiplegie). Diese Erscheinung beruht vorzugsweise auf dem Umstande, dass die erwähnten Krankheiten in der grossen Mehrzahl der Fälle nur die eine Hälfte des Gehirns befallen; denn wo beide Hemisphären gleichzeitig oder successiv ergriffen werden, wie z. B. im Hydrocephalus chronicus, da sehen wir auch die Lähmung auf beiden Seiten, als Paraplegie, auftreten. Dasselbe beobachtet man häufig bei Affectionen des sogenannten Mesocephalon, des Pons und der Medulla oblongata *). Die Leitung in gekreuzter Richtung ist zwar für die Cerebralkrankheiten die Norm, doch gibt es bekanntlich Ausnahmen von dieser Regel, worüber man bei Canstatt (III. 7) das Nähere nachsehen mag. Romberg (Lehrb. der Nervenkrankh. 2. Aufl. Bd. I. Abth. 4 S. 209) versucht zwar mit kritischem Scharfsinn diese Ausnahmen als Täuschungen zu widerlegen und die Quelle der letzteren nachzuweisen; dennoch bleiben einige in neuester Zeit beobachtete Fälle von Leitung auf gleichseitiger Bahn unwiderleglich, und auch hier dürfte eine Erklärung dieser Anomalie so lange auf sich warten lassen, bis die Anordnung der Hirnfasern uns zugänglicher geworden ist. Bemerkenswerth ist noch, dass in denjenigen Fällen, wo die Krankheit in entgegengesetzten Hemisphären des grossen und kleinen Gehirns gleichzeitig ihren Sitz hat, die Lähmung nur auf derjenigen Seite, welche der erstern gegenüber liegt, aufzutreten pflegt. —

Der Canstatt'schen Darstellung folgend, beschäftigen wir uns zunächst mit einigen der wichtigsten Cerebralzufälle, deren Reihe der

Kopfschmerz

eröffnen mag.

Die semiotische Schilderung der Cephalaea in Canstatt's Handbuch

*) Die paraplektische Form der Hirnlähmung würde nach Romberg noch seltener sein, wenn in den mitgetheilten Beobachtungen mit mehr Kritik verfahren worden wäre: „allein Immobilität aus Mangel an Willensimpuls, Unregelmässigkeit und Unfähigkeit der Bewegung wegen statischer Störungen sind hier mit einbegriffen, so wie andrerseits in Fällen von wirklichem Verluste der Leitung in beiden Rumpfhälften die versäumte Untersuchung der Wirbelhöhle eine genaue Folgerung unstatthaft macht."

(III. 9) entbehrt trotz ihrer Ausführlichkeit der nöthigen Klarheit und Bestimmtheit. Wir unterscheiden drei Arten von Kopfschmerz je nach ihrem Sitze in der Haut, den Schädelbedeckungen oder im Gehirne selbst: —

1) Kopfschmerz, der in der äussern Haut seinen Sitz hat. Derselbe fällt in den Bereich der Hautneuralgieen und gehört als Neuralgia frontalis oder occipitalis entweder zur Neuralgie des N. trigeminus oder des Plexus cervicalis. Seine Charaktere sind die den Neuralgieen im Allgemeinen zukommenden: Paroxysmenbildung mit freiem Intervall, Einflusslosigkeit des äussern Druckes, Röthung des Auges und Thränenfluss (bei Neuralg. frontalis), sympathische Contraction der Nackenmuskeln mit gehinderter Beweglichkeit des Kopfes im Paroxysmus der Neuralg. occipitalis.

2) Kopfschmerz, der seinen Sitz in den fibrösen und knöchernen Schädelwandungen hat. Charaktere: Permanenz des Schmerzes mit enormer Steigerung zur Nachtzeit, in der Bettwärme oder bei Veränderungen des Wetters, enorme Empfindlichkeit einzelner Stellen des Schädels gegen Druck, zumal während der Exacerbationen, nach längerer Zeit Dünnwerden der Haare und fühlbare Auftreibungen des Periosts oder der Knochen selbst. Die ätiologischen Einflüsse sind meist rheumatischer oder syphilitischer Natur. In derselben Weise kann nun auch die Dura mater erkranken, wobei der Schmerz mehr in der Tiefe tobt, die Empfindlichkeit gegen den äussern Druck aber fehlt, dagegen nach längerer Dauer durch den Druck der von der Dura mater ausgehenden Periostosen auf einzelne an der Basis cranii verlaufende Cerebralnerven Lähmungen derselben entstehen können (s. oben S. 102).

3) Kopfschmerz, der im Gehirne oder dessen Häuten (Arachnoidea und Pia mater) selbst seinen Sitz hat. Diese Art der Cephalalgie zerfällt in zwei Unterabtheilungen:

a) Neuralgia cerebralis (Hemicrania, Migraine), von welcher später noch die Rede sein wird (Canstatt, III. 92). Charaktere derselben sind: Paroxysmen heftiger, drückender, nicht selten halbseitiger Kopfschmerzen in der Stirn, dem Scheitel, dem Hinterhaupte, von langer, oft tagelanger Dauer, mit Uebelkeit, Erbrechen, Benommenheit, Empfindlichkeit der Sinnesnerven gegen Licht und Geräusch, ungemeiner Hinfälligkeit und Empfindlichkeit der Haare beim Kämmen. Ruhiger Schlaf ist die Krisis. Das weibliche Geschlecht leidet vorwiegend.

b) Dolor cerebri, der eigentliche Hirnschmerz, welcher alle Structurveränderungen der Meningen und des Gehirns von der einfachen Hyperämie bis hinauf zu den bedeutendsten Aftergebilden begleiten kann*). Charaktere desselben sind: häufig Permanenz, wenn auch nur in sehr geringem Grade, von Zeit zu Zeit heftige Anfälle eines klopfenden, reissenden, drückenden Schmerzes in der Stirn, auf dem Scheitel, im Hinterhaupte, in den Schläfen, Steigerung und Hervorrufung durch stärkere exspiratorische Acte (Niessen, Husten, Brechen, Drängen zum Stuhlgange), durch Bewegungen des Kopfes (Bücken, Schütteln), so wie durch den Schlaf; im weitern Verlaufe Combination mit anderen entschiedeneren Störungen des Cerebralnervensystems (Lähmungen, Convulsionen, Störungen

*) „Unter den Krankheitszuständen des Gehirns existirt keiner, mit Ausnahme der Atrophia cerebri, der nicht begleitet von Schmerz beobachtet worden wäre" (Romberg). Nach Nasse ist der Kopfschmerz bei Tumoren im Gehirne von allen Krankheitserscheinungen die beständigste.

der Intelligenz und der Sinnesorgane). Der Sitz des Hirnschmerzes entspricht im Allgemeinen nicht dem Sitze der Krankheit. „Circumscripte Veränderungen," sagt Romberg, „bedingen nicht selten Schmerz im ganzen Kopfe oder in einer Hälfte, Desorganisationen des kleinen Gehirns markiren sich oft durch Schmerz in der Stirn, bei manchen Kranken wechselt selbst die Stelle des Schmerzes, und einige fühlen ihn stets in dem Theile des Kopfes, welcher am niedrigsten liegt" *).

Delirium.

Todd (Lond. med. Gaz. April — Juni 1850) unterscheidet in seiner erschöpfenden Abhandlung über das Delirium noch folgende Arten desselben, die von Canstatt (III. 13) nicht erwähnt, in der Praxis aber nicht selten beobachtet werden.

1) Delirium epilepticum. Dasselbe geht dem epileptischen Anfalle entweder voraus, oder folgt ihm, oder findet sowohl vorher als nachher statt. Es erscheint meist plötzlich, ohne vorausgegangene krankhafte Erscheinungen, ohne irgend eine Aura. Nicht immer geht aber das Delirium alsbald in einen epileptischen Anfall über; es kann vielmehr

*) Zum bessern Verständniss erlaube ich mir, die folgenden treffenden Bemerkungen Rombergs aus dessen Lehrbuch hier wiederzugeben: „Eben so wenig lässt sich aus der Eigenthümlichkeit des Schmerzes auf die besondere Beschaffenheit der organischen Veränderung schliessen, die seltnen Fälle von Empfindung einer Ruptur ausgenommen. Das Gefühl von Klopfen, Sieden, Fliessen u. s. w., auch wenn es sich beim Bücken und Schütteln des Kopfes vermehrt, kommt eben so wohl bei festsitzenden harten Geschwülsten vor, als bei Ansammlungen von Eiter und andern Flüssigkeiten. Die Empfindung eines den Kopf sprengenden Druckes begleitet Krankheiten von geringem Umfang, während Geschwülste von grossem Volumen keine ihrer Räumlichkeit entsprechende Sensationen erregen. Auch gibt die Topik der Krankheit keinen genügenden Aufschluss über Intensität und Modificationen des Schmerzes. Ist auch nicht zu läugnen, dass Krankheiten des kleinen Gehirns und in der Nähe der Varolsbrücke sehr oft mit Schmerzhaftigkeit verbunden sind, so dürfen wir die Nachbarschaft des mächtigsten sensibeln Nerven, des Quintus, nicht ausser Acht lassen, so wenig, wie andrerseits die überwiegende Zahl von Krankheiten des grossen Gehirns, welche von Schmerzempfindung begleitet werden." — „Ueberhaupt muss auf die begleitenden Umstände bei organischen Hirnkrankheiten mehr Rücksicht genommen werden, als es gewöhnlich geschieht. Man ist nur zu sehr an eine einseitige Auffassung gewöhnt, und auch bei Sectionen pflegt man, sobald ein so wichtiger, in die Augen springender Befund, wie eine Geschwulst im Gehirne sich darbietet, die genaue Untersuchung der übrigen Theile des Organs zu vernachlässigen. Hierauf kommt es jedoch oft am meisten an, nicht nur, um den Hinzutritt neuer Zufälle zu deuten, sondern auch die Verdunklung oder den Rücktritt der vorhandenen Erscheinungen. So wird der Hirnschmerz bei Geschwülsten etc. verdrängt durch Ansammlung seröser Flüssigkeiten in den Höhlen und zwischen den Membranen, gesteigert durch Entzündung und Erweichung im Umkreise der Geschwulst. Auf analoge Weise wirken intercurrente Zustände des Organismus. Acute, exanthematische Krankheiten wecken oder vermehren nicht selten den Hirnschmerz: vor den Katamenien nimmt er zu, nach denselben ab, so wie überhaupt Blutentleerungen zu erleichtern pflegen. Ein anderer allgemeinerer Grund der Nachlässe des Hirnschmerzes, trotz der Andauer seiner Ursache, ist die Erschöpfung der Reizbarkeit durch die Reizung selbst, und darauf beruht der remittirende Typus des Schmerzes bei organischen Krankheiten des Gehirns. Selbst regelmässigere Periodicität ist in seltneren Fällen beobachtet worden."

lange Zeit dauern, sich mit Schlaflosigkeit verbinden und alle Charaktere eines maniakalischen Paroxysmus darbieten und mit Coma enden, aus welchem der Kranke vollkommen wohl erwacht. In der Regel giebt aber der Eintritt eines epileptischen Anfalls früher oder später über die wahre Natur dieses Deliriums Aufschluss. Uebergang in wirkliche Manie kommt bisweilen vor. Bei langer Dauer tritt oft Erschöpfung, bisweilen plötzlicher Tod ein, ohne dass die Section eine bestimmte Ursache desselben nachzuweisen vermag. Auch macht Todd auf den Zusammenhang dieser epileptischen Delirien mit Eiweissgehalt des Urins und Urämie aufmerksam, und räth in allen solchen Fällen den Urin sorgfältig auf Albumen zu prüfen.

2) Delirium in der Chorea. Dasselbe tritt bisweilen im letzten Stadium dieser Krankheit bei sehr heftigen Bewegungen der Muskeln auf und rafft die Kranken durch Erschöpfung fort.

3) Delirium hystericum (Canstatt, III. 15), bei chronischem Verlaufe wohl mit dem Namen Mania hysterica zu bezeichnen. Nach dem hysterischen Paroxysmus stellt sich der normale Zustand nicht sogleich wieder her. Die Frau zeigt ein seltsames Benehmen, ist eigensinnig, schwatzt viel durch einander, verweigert Nahrung zu sich zu nehmen und fängt an zu deliriren. Dabei findet entweder eine Art von Stupor und Gleichgültigkeit gegen die Umgebung statt, oder die Delirien sind furibund, selbst nymphomanisch. Auch hier ergiebt die Section, zu der man freilich nur selten Gelegenheit hat, keine besonderen Veränderungen *). Die letzteren fehlen auch fast immer bei der sogenannten Mania puerperalis, welche Todd dem hysterischen Delirium an die Seite stellt, und deren Ursachen meist Gemüthsaffecte und bedeutende schwächende Einflüsse sind. Aehnliche Delirien entstehen bisweilen durch Anämie in Folge von Metrorrhagieen und profuser Menstruation.

4) Delirium, welches die Pericarditis (seltener Pneumonie) begleitet. Dies sind in der Regel wüthende Delirien mit völliger Schlaflosigkeit. Die Kranken sterben oft in Folge von Erschöpfung, oder verfallen schnell in Coma, welches zuweilen 24 Stunden anhält und mit dem Tode endet. Nicht selten gesellen sich andere wichtige Nervensymptome hinzu, choreaartige Bewegungen der Gesichts- und Gliedermuskeln, selbst tetanische Zufälle, welche leicht dazu verleiten können, die vorhandene Entzündung des Herzens oder der Lungen zu übersehen und den ganzen Symptomencomplex als eine Meningitis oder Encephalitis zu deuten, bis die Section die wahre Natur der Krankheit enthüllt und das Gehirn und seine Häute von völlig normaler Beschaffenheit zeigt. Diese Delirien sind offenbar dem zuerst von Dupuytren beschriebenen Delirium traumaticum (Canstatt, III. 15) an die Seite zu stellen, mit dem Unterschiede, dass bei dem letztern die bedingende Reizung in der Form einer äussern Wunde, bei dem erstern als Entzündung eines lebenswichtigen innern Organs auftritt.

Schlaflosigkeit.

Die Agrypnie (Canstatt, III. 17) kommt unter sehr verschiedenen Verhältnissen vor und bildet nicht selten eines der lästigsten und allen selbst den gerühmtesten narkotischen Mitteln hartnäckig widerstehendes

*) Ein dem hysterischen ähnliches Delirium soll nach Todd auch bei Männern, die sich körperlich und geistig sehr anstrengen, bisweilen vorkommen.

Leiden. Häufig ist sie der Vorläufer einer Geisteskrankheit, und verbindet sich dann mit anderen, den Beginn derselben bezeichnenden Symptomen. Die Schlaflosigkeit bildet aber ferner eine der hervorragendsten Krankheitserscheinungen des Delirium tremens oder auch der chronischen Alkoholintoxication, die sich durch vielfache Störungen der Digestion und des Nervensystems kund giebt (s. oben S. 225). Solche Kranke klagen in der Regel über den Mangel eines gesunden, erquickenden Schlafes, liegen stundenlang in einem wachen Zustande, und wenn sie auch einschlummern, werden sie von unruhigen Träumen gequält und das geringste Geräusch reicht hin, sie zu erwecken. Eine ähnliche Schlaflosigkeit beobachtet man im Gefolge des schon erwähnten Delirium traumaticum und nach Graves in Folge einer durch Vesicatorien gesetzten Hautreizung, welche letztere, an und für sich zwar unbedeutend, doch unter gewissen Umständen einen drohenden Charakter annehmen kann. Graves (Clinical medecine 1843, p. 452) macht darauf aufmerksam, dass die Wirkung der Vesicatorien auf das Nervensystem derjenigen von Wunden ziemlich analog sei. Man weiss, dass der Eindruck der letzteren auf das Nervensystem keineswegs immer in geradem Verhältnisse steht zur Ausdehnung der Wunde oder zur Dignität des verletzten Organs, und so können denn auch die nur oberflächlichen Ulcerationen, welche durch Blasenpflaster entstehen, zu einer dem Delirium traumaticum sehr ähnlichen Symptomenreihe Anlass geben. Vorzugsweise beobachtet man dies bei Kindern mit sehr zarter, reizbarer Haut, wo man dadurch sogar zur falschen Annahme eines idiopathischen Hirnleidens, z. B. eines Hydrocephalus acutus, verleitet werden kann. Auch hier bildet eine stete Unruhe, Jactitation und Schlaflosigkeit eines der hervorstechendsten Symptome.

Sehr belästigend für die Kranken ist ferner diejenige Agrypnie, welche sich häufig bei nervösen, hysterischen Frauenzimmern, seltener bei Hypochondristen einstellt. Solche Kranke sind, mögen sie sich auch täglich reichliche Bewegungen machen und gut verdauen, doch nicht selten völlig schlaflos; umsonst versuchen sie, einzuschlafen; viele Stunden vergehen in einem qualvollen wachen Zustande und erst der dämmernde Morgen bringt einen kurzen leichten Schlummer. Es ist unglaublich, wie lange dieser Zustand ohne wesentliche Nachtheile für das Allgemeinbefinden ertragen werden kann; nicht einmal Müdigkeit wird gefühlt und dennoch können die Kranken dabei Anstrengungen, Reisen, Vergnügungen u. s. w. vertragen. Bei einer jungen hysterischen Dame habe ich diese Schlaflosigkeit in Verbindung mit vielfachen anderen Störungen des Nervensystems Jahre lang fortdauern gesehen. Graves beobachtete sie vorzugsweise bei sehr reizbaren Frauenzimmern, die für ihre Familie ungewöhnlich besorgt waren und ihre häuslichen Pflichten mit einer ängstlichen Pünktlichkeit zu erfüllen trachteten. Auch kommt dies Leiden häufiger in den höheren Klassen der Gesellschaft vor, deren nervöse Erregbarkeit durch die Lebensweise noch gesteigert wird. Für die Behandlung dieser Form von Schlaflosigkeit empfiehlt Graves vorzugsweise den Moschus und die Asa foetida. Narkotica, zumal Opium, sind fast immer erfolglos; vom letztern habe ich sogar, so wie vom Morphium, in dem oben erwähnten Falle stets üble Wirkungen, Steigerung der Excitation, Schwindel, Kopfschmerzen u. s. w. beobachtet.

Dagegen leisten das Opium und seine Präparate treffliche Dienste gegen diejenige Schlaflosigkeit, welche das Delirium tremens, das Delirium traumaticum und den oben beschriebenen aufgeregten Zustand in Folge von Vesicantien begleitet. Bleibt in diesen Fällen die innere An-

wendung des Opiums ohne Erfolg, so lasse man es im Klystier auf die Mastdarmschleimhaut wirken, eine Methode, die schon von Dupuytren sehr gerühmt wurde. Auch Graves stimmt dem Lobe der Opiumklystiere durchaus bei, legt aber noch einen besondern Werth auf die Zeit, zu welcher man das Narkoticum, sei es nun durch den Mund oder durch den After einführen soll. Bei allen Menschen, gesunden wie kranken, ist die Neigung zum Schlafe am stärksten in den frühen Morgenstunden zwischen 3—5 Uhr. Giebt man nun das Narkoticum schon Abends, so fällt dessen Wirkung nicht zusammen mit der Zeit der natürlichen Schläfrigkeit und der Kranke bleibt wach. Man soll desshalb das Opium erst später, etwa um 11—12 Uhr Nachts geben, wobei die Wirkung desselben gerade mit der natürlichen Somnolenz zusammentrifft. Durch die Befolgung dieser einfachen Regel will Graves in vielen Fällen Erfolge gewonnen haben, die zuvor sich durch kein Mittel hatten erringen lassen.

Elementarformen der Krankheiten des Kopfes.

I. Hypertrophie der Schädelknochen.

Unter den Ursachen dieser Krankheit erwähnt Canstatt (III. 27) nur ganz flüchtig des oft wiederholten Puerperalzustandes. Dieser Gegenstand ist indess wichtig genug, um ein näheres Eingehen, zumal auf die bezüglichen Beobachtungen Rokitansky's zu rechtfertigen.

Rokitansky schildert nämlich eine mit wiederholten Schwangerschaften in Nexus stehende puerperale Hyperostose des Schädels. Bei in Folge des Puerperiums verstorbenen Individuen findet man auf der innern Schädeltafel nicht selten eine Knochenexsudation, vorzugsweise auf den Stirn- und Scheitelbeinen, bisweilen aber auch über die innere Fläche des ganzen Schädelgewölbes ausgebreitet und in Form zerstreuter Inseln auch auf der Basis cranii entwickelt. Aber selbst bei beträchtlicher Dicke bleiben die Juga, seltener die Impressiones der innern Schädelfläche meistens verschont und zeichnen sich durch ihre Glätte und normale Knochenfärbung vor den befallenen Stellen aus. Die neue Knochenschichte ist $\frac{1}{2}$—1''' und darüber dick, am dicksten gewöhnlich längs den Suturen, ihre Farbe in verschiedenen Abstufungen roth, an ihren Grenzen blasser, selbst mattweiss, je nach dem Alter und der Knochenorganisation des Exsudats. Danach richtet sich nun auch die Textur, indem die Neubildung Anfangs als eine weiss- oder gelbröthliche, gallertartige, leicht abstreifbare Masse, später als eine weiche, biegsame, knorpelige, endlich als eine knorpelig-knöcherne Schicht erscheint, deren der Dura mater zugewandte Fläche glatt, deren Rückseite (d. h. die der Glastafel zugewandte) aber rauh und zellig ist. Diese Schicht hängt mit der Glastafel durch zahlreiche Lamellen und Netzfäden eines schwammigen Gewebes zusammen, so dass die Ablösung nur durch Zerreissung des letztern möglich ist. Wo nun die Kranken die Schwangerschaft und das Puerperium überstehen, da schreitet die Organisation dieser Neubildung zu wahrem Knochen immer weiter fort; sie bildet schliesslich einen integrirenden Theil der Schädelwand, indem sie zu einer neuen, durch und durch dichten (sklerosirten) Glastafel wird, oder aber mittelst eines bleibenden diploëtischen Gewebes mit der alten Glastafel verwächst.“ Beim Abheben des

Schädels bleibt die Neubildung in der Regel an der innern Schädelfläche, viel seltener auf der harten Hirnhaut haften. Selbst auf der äussern Tafel der Schädel- und sogar einzelner Gesichtsknochen findet man in den Fällen, wo der geschilderte Process im Innern sehr entwickelt und extensiv ist, hie und da einen ähnlichen, aber sehr dünnen Anflug.

Mit den tödtlichen Puerperalkrankheiten steht diese Knochenneubildung nach Rokitansky in gar keinem Zusammenhang. Dieselbe kommt bei schnell und plötzlich gestorbenen Schwangeren in jeder Periode ihrer Schwangerschaft, bis zum 3. Monate zurück, vor, und muss daher als eine „unter besonderen bisher unbekannten Umständen die Schwangerschaft begleitende und durch diese veranlasste Erscheinung" betrachtet werden.

Durch die völlige Ossification des Exsudats werden natürlich die Schädelknochen compacter und dicker, besonders da, wo in wiederholten Schwangerschaften auch das Exsudat mehrmals gesetzt worden ist. Durch Theilnahme der Dura mater an dem Exsudationsprocesse können auch regelwidrige Adhäsionen derselben an der neuen Knochenschicht, zumal längs des Sinus longitudinalis hervorgebracht werden.

Ob dieser Krankheit bestimmte Symptome während des Lebens zukommen, ist noch sehr zweifelhaft. Bei sehr starker Verdickung der Schädelknochen kann vielleicht eine Verengerung der Schädelhöhle und dadurch Compression des Gehirns mit ihren Zufällen, Coma und Convulsionen, entstehen, wohin z. B. ein von Scharlau (Casper's Wochenschrift 1844, Nr. 6) mitgetheilter Fall zu gehören scheint.

II. Atrophie des Gehirns.

Die Atrophie des Gehirns (Canstatt III. 30) kommt unter drei verschiedenen Gestalten vor:

1) Primitive Atrophie (Cazauvieilh's Agénèsie cérébrale). Dieselbe ist angeboren und beruht auf einer unvollkommenen Entwicklung entweder des ganzen Gehirns, zumal des grossen (Mikrocephalie, angeborener Idiotismus), oder einzelner kleinerer Abschnitte, wie des einen oder des andern von paarigen Hirngebilden. So können z. B. die beiden vorderen oder hinteren Lappen des grossen Gehirns, oder nur einer derselben, oder eine Hemisphäre des Cerebellum in der Entwicklung mehr oder weniger zurückgeblieben sein.

2) Consecutive Atrophie, durch verminderte Nutrition des ganzen Gehirns oder einzelner Theile entstehend. Dahin gehört unter anderen die Atrophia cerebri senilis, und die durch Compression von Wasser (im chronischen Hydrocephalus) oder Tumoren herbeigeführte Atrophie. Die Atrophia cerebri senilis geht in der Regel mit der Volumsverminderung anderer Organe im Greisenalter gleichen Schritt, und nach Desmoulins ist das Gehirn 70jähriger Menschen im Durchschnitt um $\frac{1}{20}$ leichter als dasjenige von Männern im mittleren Lebensalter. Ob vielleicht die im Greisenalter so oft beobachtete Ossification und Obliteration der kleinen Hirnarterien zu dieser Atrophie mit beiträgt, steht dahin. Jedenfalls sind in dieser Beziehung diejenigen Fälle von Wichtigkeit, wo schon in einem weit jüngeren Lebensalter durch Unterbindung der Carotis (Gräfe) oder durch Obliteration einzelner grösserer Hirnarterien (Romberg) mehr oder minder ausgedehnte Atrophieen der betreffenden Hirntheile beobachtet wurden.

3) Falsche Atrophie (Atrophia spuria). Mit diesem Namen

bezeichne ich diejenigen partiellen Hirnatrophieen, welche in Folge von Desorganisation der Gehirnsubstanz zurückbleiben, „indem nämlich dasjenige, was an Gehirntextur durch Blutextravasat zertrümmert oder durch Entzündungsprocesse desorganisirt worden, sammt dem Extravasate, sammt dem Exsudate durch Aufsaugung verloren geht" (Rokitansky). Der leere Raum, der in solchen Fällen an der Stelle der verloren gegangenen Hirnsubstanz entstehen müsste, wird durch Massenzunahme, Wulstung oder Oedem der Meningen, oder durch Einsinken der Schädelwandung, oder durch beträchtliche Erweiterung des entsprechenden Seitenventrikels ersetzt, so dass wir in diesem Falle, statt der Hirnsubstanz an der betreffenden Stelle eine mehr oder minder umfängliche, mit Serum gefüllte dünn- oder dickwandige Cyste antreffen. Dieser Process kann schon im Foetusalter durch eine partielle Encephalitis oder anderweitige Destruction der Hirnsubstanz zu Stande kommen, und die Kinder werden dann schon mit der erwähnten partiellen Hirnatrophie geboren. In diesen Fällen ist die letztere also auch eine angeborene, muss aber in Bezug auf ihre Entstehungsweise wohl von der ersten Form (der Agénèsie cérébrale) unterschieden werden. Interessant ist unter solchen Umständen die Propagation der Atrophie auf die mit der geschwundenen Hirnpartie im Zusammenhang stehenden Faserzüge, wodurch ein consecutiver Schwund einzelner Hirntheile, z. B. des einen Pedunculus cerebri, der einen Hälfte der Varolsbrücke oder der Medulla oblongata u. s. w. herbeigeführt wird. Wir finden hier etwas ganz Aehnliches wie in der Atrophie des N. opticus und des Sehhügels in Folge von Erblindung; nur ist in letzterem Falle der Anlass der Atrophie ein peripherischer, dort ein centraler.

Da diese Atrophia spuria fast immer eine halbseitige ist, so erscheint die davon abhängige Lähmung auch meistens in der Form der Hemiplegie. Unter 24 von Lallemand mitgetheilten Fällen war 18 mal Hemiplegie und nur 6 mal Paraplegie vorhanden, in welchen letzteren entweder beide Hemisphären oder die sogenannten Centralgebilde des Gehirns als Sitz der Krankheit gefunden wurden. Mit dieser Lähmung verbinden sich häufig Contracturen, wodurch, so wie auch durch das Uebergewicht einzelner von der Paralyse verschont gebliebener Muskelgruppen, mannigfaltige Deformitäten der Glieder, Klumpfüsse, Klumphände, gespreizte Stellung der Finger u. s. w. zu Stande kommen. Nur in höchst seltenen Fällen fehlen die paralytischen Erscheinungen gänzlich, so wie auch der in der Regel vorhandene, mehr oder minder ausgebildete Blödsinn bisweilen (unter 24 Fällen 5 mal) vermisst wurde, falls nicht eben beide Hemisphären des grossen Gehirns an der Krankheit Theil nahmen. Epileptische Anfälle sind in vielen Fällen mit den genannten Erscheinungen verbunden.

Die Atrophia senilis des Gehirns, an und für sich schon ein sehr bedenklicher Krankheitszustand, kann leicht durch ihre Folgezustände tödtlich werden, unter denen nach Rokitansky besonders die folgenden zu nennen sind: a) Hyperämie des Gehirns, hervorgebracht durch das in Folge der Atrophie entstehende Vacuum, welches eine stärkere Füllung der Blutgefässe begünstigt. Diese Hyperämieen, so wie b) die daraus leicht hervorgehenden Apoplexieen bedingen die im Greisenalter so häufigen vorübergehenden oder protrahirten Schlaganfälle. c) Gehirnödem, verbunden mit serösem Exsudat in den Ventrikeln, nach Calmeil im atrophischen Gehirn von Greisen und Blödsinnigen sehr oft vorkommend.

III. Entzündung des Gehirns. Meningitis und Encephalitis.

Burrows, Lond. med. Gaz. April und März 1843. — Cruveilhier, Gaz. des hôpit. 1843. — Chomel, Journ. des connaiss. méd. Jan. 1843. — Kennedy, Dublin. Journal, 1. Juli 1843. — Rokitansky, pathol. Anat. Bd. II. — Neisser, die acute Entzündung der serösen Häute des Hirns und des Rückenmarks. Berlin 1845. — Dietl, anatomische Klinik der Gehirnkrankheiten. Wien 1846. — Fletcher, Med. Times, Juli, Aug. 1846. — Burrows, on disorders of the cerebral circulation and on the connection between affections of the brain and diseases of the heart. Lond. 1846. — Warden, Monthly Journ. of med. sc. Juni 1846. — Rowland, Lond. med. Gaz. Sept. 1846. — Durand-Fardel, Bullet. de l'acad. de méd. T. XIII. May. — Abeille, Gaz. des hôpit. 20. März 1849. — Bouchet, Annales méd. psychol. Avril 1850. —

Pathologische Anatomie.

1. Entzündung der Dura mater. Leichtere Grade dieser Entzündung sind gewöhnlich mit Entzündung der Schädelknochen verbunden. Die Dura mater ist sehr gefässreich, rosig, aufgelockert; zwischen ihr und dem Knochen findet sich Exsudat, welches sich entweder zu Bindegewebe oder selbst zu Knochenmasse umwandeln kann und dann eine Verwachsung der Dura mater mit den Schädelknochen herbeiführt. Suppuration erfolgt vorzugsweise bei traumatischer Entzündung der Dura mater oder wenn sich Krankheiten benachbarter Gebilde, Caries des Felsenbeins u. s. w. auf dieselbe fortsetzen.

2. Arachnoidea. Die frühere Ansicht, dass diese Membran sich nicht entzünden könne, bestreitet Rokitansky. Am häufigsten entzündet sich nach ihm das parietale Blatt derselben im Verlaufe grosser Exsudativprocesse auf serösen Häuten überhaupt, acuter Exantheme, der Bright'schen Krankheit u. s. w., in welchen Fällen man die innere Fläche der Dura mater rosig geröthet und mit einer zarten, schleimähnlichen oder auch wohl consistenteren Exsudation bekleidet findet. Viel seltener ist die Arachnoiditis eine primitive und heftige, wobei eine sehr vasculöse rothe Pseudomembran von $\frac{1}{2}$ bis mehrere Linien Dicke die innere Fläche der Dura mater überzieht, ohne dass das cerebrale Blatt der Arachnoidea daran wesentlichen Antheil nimmt. Aber auch das letztere kann ohne erhebliche Beeinträchtigung der Pia mater sich entzünden, und man findet dann als Residuum dieses Processes mehr oder minder starke Verdickungen derselben, sowie Exsudate auf der Oberfläche, Adhäsionen mit dem parietalen Blatte. Am häufigsten combinirt sich freilich die Arachnoiditis mit der Entzündung der

3) Pia mater (Meningitis), deren anatomische Schilderung man bei Canstatt (III. 37) vergleichen mag. Man hat hier vorzugsweise zwei Formen von einander zu unterscheiden, eine reine, einfache, und eine tuberculöse Meningitis, welche letztere in der Regel die unter dem Namen „Hydrocephalus acutus“ bekannte Kinderkrankheit begründet. Die erste Form setzt im Allgemeinen ein gelbes oder gelbgrünliches, fibrinöses oder eitriges Exsudat im Gewebe der Pia mater, meist an der Convexität der Hemisphären, bei erwachsenen, kräftigen Individuen, in der Regel ohne Betheiligung der Hirnventrikel, während das Entzündungsproduct der zweiten Form, die vorzugsweise dem Kindesalter angehört, meistens ein serösalbuminöses, grünlich schillerndes, gelatinöses Exsudat ist, häufig durchsetzt von granulirten, tuberculisirenden Gerinnungen, fast ausschliesslich

angehäuft an der Basis cerebri vom Chiasma opticum an bis zur Medulla oblongata und in die Fossae Sylvii sich hineinerstreckend, mit erheblicher Betheiligung der Seitenventrikel, die mit einer serösen, oft ein eitriges Sediment absetzenden Flüssigkeit angefüllt sind. Das Gehirn bietet dabei die beim Hydrocephalus acutus beschriebenen Veränderungen, seröse Infiltration und Malacie der Centralgebilde und Ventrikelwandungen dar. Die erste Form ist in der Regel eine primitive, sehr ausgebreitete, bisweilen mit Meningitis spinalis combinirte, die zweite meistens eine secundäre, zur Tuberculose anderer Organe hinzutretende.

4) Encephalitis, immer nur in Form umschriebener, verschieden umfänglicher Herde auftretend, in welchen man den Uebergang von der ursprünglichen Stase mit Injection und streifiger Röthung bis zur Exsudation und zu jener Consistenzverminderung beobachten kann, die man unter dem Namen rothe Erweichung beschrieben hat. Durch kleine in Folge übermässiger Hyperämie gesetzte Blutextravasate, so wie durch das Entzündungsexsudat selbst wird nämlich die Textur des erkrankten Hirntheils mechanisch zertrümmert. „Die Gehirnsubstanz," sagt Rokitansky, „ist innerhalb des Heerdes zu einem in verschiedenen Nüancirungen rothen, d. i. ins Schmutzigviolette, Braune, Gelbe ziehenden, oder aber rostfarbigen hefengelben Brei verwandelt, in welchem Bruchstücke unversehrten Gehirnmarks, coagulirte Extravasate und erstarrtes Faserstoffexsudat eingetragen sind. — Die mikroskopische Untersuchung weist Zertrümmerung und Schmelzung der Elementargebilde des Gehirns, nebstdem die verschiedenen Extravasat und Exsudat constituirenden Elemente auf den mannichfaltigsten Stadien ihres Zerfallens, so wie progressiver Entwicklung nach; dahin gehören: in Auflösung begriffene Blutkörperchen, amorphe Massen von rothem, braunem, gelbem Pigmente, eine grosse Menge von discreten und conglomerirten Elementarkörnchen, Fett in Tropfen und Krystallen, Kernbildungen, Primitivzellen u. s. w." Uebrigens wird das Aeussere dieser Entzündungsheerde wesentlich verändert, je nachdem das Exsudat ein mehr oder minder gerinnungsfähiges ist. Im letztern Falle wird die Gehirnmasse bei sehr geringer Injectionsröthe zu einem gleichförmigen, mattweissen Breie erweicht, während bei grossem Faserstoffgehalte und starker Gerinnfähigkeit des Exsudats der Heerd nicht sowohl erweicht, als vielmehr hart und resistent erscheint und später entweder in Suppuration übergeht oder sich allmälig zu einem fibroiden Gewebe, einer Schwiele, umgestaltet. In der Umgebung des Entzündungsheerdes findet man die Hirnsubstanz ödematös oder im Zustande gelber Erweichung. Die Grösse der Heerde variirt von der einer Bohne bis zu der einer Faust und darüber; sie sind meist von rundlicher Gestalt, in der Regel nur sehr wenige an Zahl (häufig nur einer), und haben vorzugsweise in der Substanz der Hemisphären des grossen Gehirns ihren Sitz. Die sehr umfangreichen Heerde sind nicht selten aus dem Zusammenfliessen mehrerer benachbarter kleinerer hervorgegangen.

Eine Zertheilung der Encephalitis ist nur im Beginne und bei sehr geringen Graden derselben noch möglich. Ungleich häufiger erfolgt der Uebergang in Vereiterung, Induration (wovon später), oder in secundäre Atrophie durch Resorption der Entzündungsproducte. Rokitansky, welcher diesen sonst als Gehirnerweichung angesehenen Ausgang zuerst genau beschrieben hat, schildert denselben auf folgende Weise: „An der Stelle des Entzündungsheerdes findet man ein höchst zartes, unregelmässig faseriges, weisses, grauliches oder sehr blass gelbröthliches, bald weiches, bald ziemlich resistentes Gefüge, dessen Räume eine emulsionartige oder der Kalkmilch vergleichbare trübe, flockige, weisse Flüssigkeit erfüllt. Einer

genaueren Untersuchung zufolge besteht jenes zart fächerige Gerüst aus einem feinen Zellgewebe auf verschiedenen Entwicklungsstufen und sparsamen Gefässen, die Flüssigkeit zeigt eine Masse von discreten und conglomerirten Elementarkörnchen, kleinere und grössere Fettkugeln und weniges mit dem freien Auge nicht wahrnehmbares amorphes Pigment. — Im Verfolge wird die Flüssigkeit immer klarer und der Heerd ist endlich zu einer an seinen Wandungen von einer zarten Zellgewebsschichte überkleideten, gewöhnlich fächerigen oder von zarten Zellgewebssträngen in verschiedener Richtung durchzogenen und eine klare Serosität enthaltenden Lücke geworden. Die die Lücke nächst umschliessende Gehirnmasse erscheint in einem mässigen Grade verdichtet, sklerosirt" *). —

Die entzündlichen Affectionen der Hirnhäute und des Gehirns selbst, welche sich vom Ohre aus entwickeln können (Canstatt III. 49), gehen, wie Toynbee (Med. chir. Trans. Vol. XXXIV. 1851) nachweist, nicht immer bloss vom Felsenbein selbst aus. Aus den genauen anatomischen Untersuchungen desselben ergiebt sich nämlich, dass während der ersten Hälfte des Lebens krankhafte Zustände des äussern Gehörgangs auf die Fossa cerebelli und besonders auf den Theil derselben, in welchem der Sulcus lateralis liegt, übergehen können **). In Uebereinstimmung damit hat die Erfahrung gelehrt, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle, wo in Folge von Ohrenkrankheiten die Gruben für das kleine Gehirn ergriffen wurden, eine Affection des äussern Gehörgangs ursprünglich zu Grunde lag, insbesondere eine chronisch katarrhalische Entzündung desselben, die eine lange Reihe von Jahren als gefahrlose Otorrhoe fortbestehen, dann aber auf das Periosteum und den Knochen übergehen und Caries desselben herbeiführen kann. Dann wird die Dura mater an der innern Fläche des Knochens abgelöst, der Sinus lateralis von Entzündung ergriffen, und der Tod bisweilen durch Pyämie herbeigeführt, während in anderen Fällen eitrige Erweichung oder Abscesse in den entsprechenden Theilen des kleinen Gehirns sich entwickeln. Man erwarte indess in sol-

*) Solche Lücken können daher leicht mit alten apoplektischen Cysten verwechselt werden, welche letztere indess in der Regel noch nach längerer Zeit mit einem rostbraunen oder hefengelben Beschlage ausgekleidet sind, der bei den encephalitischen Cysten nur höchst selten vorkommt.

**) Die hintere Wand des äussern Gehörgangs entspricht nämlich bis zum 35. Lebensjahre dem Sulcus lateralis und der Fossa cerebelli, während bei älteren Leuten die Mastoidealzellen so entwickelt sind, dass sie die hintere Wand von dem Sulcus lateralis trennen, und mithin krankhafte Zustände des Ganges, wenn sie nicht eine sehr bedeutende Ausdehnung erreichen, sich nicht bis zur Fossa cerebelli, sondern nur auf die Mastoidealzellen verbreiten. Vor dem 35. Lebensjahre ist das äussere Drittel der fraglichen Wand, welches den Gang von dem Sulcus lateralis trennt, häufig nur ½''' dick, durchscheinend und von zahlreichen Gefässen durchbohrt, welche mit denen der Dura mater communiciren und sich im Knochen verzweigen. Ja selbst da, wo der fragliche Knochen dicker ist, stehen die von der häutigen Ausbreitung des Ganges entspringenden und sich in dem Knochen verzweigenden Gefässe mit denen in genauer Verbindung, welche von der innern Seite aus in den Knochen eindringen. Die beiden inneren Dritttheile der fraglichen Wand des Ganges endlich sind von dem Sulcus lateralis nur durch eine dünne Lage von Mastoidealzellen getrennt; der knöcherne Gang ist hier oft durchscheinend und einzelne Stücke desselben fehlen bisweilen ganz, so dass eine directe Verbindung zwischen ihm und den Mastoidealzellen besteht (Schmidt's Jahrb. 1852. Nr. 5. 237).

chen Fällen durchaus nicht immer bedeutende Hirnsymptome; vielmehr erfolgt der Tod, wie ich selbst beobachtet habe, oft ganz plötzlich oder nach scheinbar sehr unerheblichen Anlässen.

Wird die Schleimhaut der Paukenhöhle von einer Krankheit (zumal einem chronischen Katarrh bei scrofulösen Kindern oder nach Masern, Scharlach u. s. w.) befallen, so entstehen dadurch ebenfalls leicht cariöse Zerstörungen des Knochens und Ausbreitung der Krankheit auf die Dura mater und das Gehirn mit diffuser oder begrenzter Vereiterung desselben. Am seltensten haben die Krankheiten des Labyrinths einen übeln Einfluss auf das Gehirn; doch kann nach Toynbee's Erfahrungen bei Vereiterung des Labyrinths (die meist secundär zu Krankheiten der Paukenhöhle hinzutritt), der Stamm des Nervus acusticus, nach Zerstörung seiner Verästelungen, von Entzündung ergriffen werden, welche längs desselben sich bis zur Medulla oblongata verbreitet und somit tödtlich werden kann. Es muss schliesslich nochmals hervorgehoben werden, dass alle diese Ohrenaffectionen sehr lange, selbst 20 Jahre und darüber, ohne Cerebralsymptome zu veranlassen, fortbestehen können, dass man aber nie vor dem Uebergange derselben auf die Meningen und das Gehirn sicher sein kann. Eine unbedeutende Veranlassung, ein Fall oder Schlag auf den Kopf, eine intercurrente Krankheit kann dann ganz plötzlich die heftigsten Zufälle mit rasch tödtlichem Ausgange hervorrufen.

IV. Hämorrhagie des Gehirns.

Reinbold, Hufeland's Journal, Mai und Juni 1843. — Prus, Journal des connaiss. méd. April 1843. — Rostan, Gaz. des hôpit. 1843, 17. — Durand-Fardel, Arch. gén. Juli 1843. — Rokitansky, pathol. Anat. Bd. II. — Durand-Fardel Arch. gén. April u. Mai 1844. — Fleury, Journ. de méd. par Beau, April 1844. — Oesterlen, dessen Jahrbücher, Dec. 1845. — Hewett, med. Times, Febr. 1845. — Francis, Guy's Hosp. Rep. April 1845. — Prus, mém. de l'acad. de méd. T. XI. p. 18. — Sayle, med. Times, April 1845. — Dietl, a. a. O. — Burrows l. c. — Albers, Casper's Wochenschr. 9 u. 10. 1847. — Copland, on the causes, nature and treatment of palsy and apoplexy etc. London 1850. — Türck, Zeitschr. der Wiener Aerzte, Januar 1850. — Paget, Lond. med. Gaz. Febr. 1850. — Virchow, Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg 1851. II.

1. Haemorrhagia meningea.

Pathologische Anatomie.

Die Blutung im Sacke der Arachnoidea (Haemorrhagia s. Apoplexia meningea), schon in älteren Schriften hie und da kurz erwähnt, wurde zuerst von Serres 1819 genau beschrieben. Später erkannte man, dass dieselbe in den beiden Extremen des Lebens am häufigsten vorkommt und ein Theil der Beobachter beschäftigte sich ausschliesslich mit der das frühe Kindesalter befallenden (Legendre, Rilliet und Barthez), ein anderer mit der bei Greisen vorkommenden Hämorrhagie (Prus u. A.) *).

*) Die höchst seltenen Blutergüsse zwischen den Schädelknochen und der Dura mater können hier füglich übergangen werden. Die folgende Schilderung der Apoplexia meningea entnehme ich vorzugsweise der erschöpfenden Arbeit von Oesterlen.

Wenn Canstatt (III. 51) in Bezug auf die Gehirnhämorrhagie sagt: „Die Blutung entsteht zuweilen durch Exhalation aus den Capillargefässen, in der Mehrzahl der Fälle durch Gefässruptur," so ist dieser Ausspruch, dem freilich auch Prus und selbst der genaue Legendre beistimmen, nach dem, was ich bereits an einer früheren Stelle (S. 35) bemerkt habe, dahin zu modificiren, dass nur der letzte Theil desselben stehen bleibt. Nicht nur in der Mehrzahl, sondern in allen Fällen entsteht die Blutung durch wirkliche Ruptur der Gefässe.

Erfolgt der Tod, was freilich nur selten geschieht, rasch, z. B. wenige Stunden oder auch 1—2 Tage nach erfolgter Blutung, so findet man nach der Trennung der Dura mater, auf der concaven Fläche der Hemisphären eine Schicht flüssigen dunkeln Blutes. Vergehen indess bis zum Tode mehrere Tage, so ist das Blut mehr oder weniger vollständig geronnen, liegt sackförmig auf der einen oder andern Hemisphäre und bleibt beim Abziehen der Dura mater in der Regel an der untern Fläche derselben hängen. Man erkennt nun, dass das ergossene Blut von einer pseudomembranösen Schicht umgeben wird, deren oberes Blatt mit der Innenfläche der harten Hirnhaut verklebt ist, während das untere mit dem visceralen Blatte der Arachnoidea gar nicht oder nur sehr locker zusammenhängt. Uebrigens aber lässt sich auch das obere Blatt dieser Cyste von der Dura mater völlig ablösen und man überzeugt sich dann von der Unrichtigkeit einer älteren Ansicht, nach welcher der Bluterguss zwischen der Dura mater und dem parietalen Blatte der Arachnoidea erfolgen sollte. Das letztere ist vielmehr, wie immer, fest mit der Dura mater verwachsen und hängt mit der obern Fläche der Blutcyste durch ein lockeres Bindegewebe zusammen. Die Wandungen der Cyste selbst bieten nun, je nach der Zeit der Untersuchung, eine verschiedene Beschaffenheit dar. Ihre Farbe ist fast immer die des von ihnen umschlossenen Blutcoagulums. Anfangs besteht die Cyste nur aus einer zarten, lockern, röthlichen Membran, späterhin wird sie bräunlich oder gelblich, derber und dicker, so dass man sie sogar in mehrere Schichten spalten kann. Noch später bilden sich in den Wandungen der Cyste deutliche Gefässnetze aus, welche (nach Boudet) ein Austreten von Blut oder Serum aus derselben möglich machen. An der Grenze des Blutcoagulums verschmelzen das obere und untere Cystenblatt mit einander und bilden dann ein über die Arachnoidea mehr oder minder ausgebreitetes, sehr zartes rosiges oder rostfarbiges Stratum. Solche zarte Schichten können sich über die Convexität der Hemisphäre hinaus bis zur Basis ausbreiten, ja fast das ganze Gehirn hülsenartig umschliessen. Wenn endlich schon geraume Zeit seit der Blutung verflossen ist, so findet man die innere Fläche der Cyste glatt (durch einen Epitheliumbeschlag) und einer serösen Haut völlig gleichend (Pseudoarachnoidea). In der Regel enthalten diese Cysten nur eine zusammenhängende Höhlung; viel seltener bestehen sie aus mehreren isolirten, mit Blut oder Serum angefüllten Säcken und Hohlräumen.

Das Blutextravasat, welches nun das Innere dieser Cysten füllt, zeigt ebenfalls je nach der Periode der Untersuchung eine verschiedene Beschaffenheit. In der Regel bildet es eine platte Schicht mit dünn auslaufenden Rändern auf der Oberfläche des Gehirns, von schwärzlicher, schwarzrother, brauner oder Rostfarbe. Anfangs flüssig, halbgeronnen, erscheint es später fest, selbst lamellös, und verwandelt sich schliesslich, wohl in Folge einer consecutiven Infiltration mit Serum, welches aus den organisirten Wänden der Cyste exsudirt, in eine dünne, sich zuletzt völlig entfärbende seröse Flüssigkeit. Wenn man auch häufig schon anfangs neben dem geronnenen Blute Serum in der Cyste antrifft, so ist dies doch immer durch

beigemischtes Blut röthlich oder braun gefärbt, während es späterhin wasserhell erscheint. Die Menge des ergossenen Blutes differirt nach Boudet von 1 Drachme bis 2 Pfund; am häufigsten beträgt sie einige Unzen. Der Sitz der Extravasate ist vorzugsweise die convexe Fläche der Gehirnhemisphäre, meistens beider zugleich, weit seltener die Schädelbasis.

Der Inhalt der Cysten kann im Laufe der Zeit durch Resorption mehr und mehr schwinden, wobei eine Annäherung und endlich eine Verschmelzung der beiden Cystenblätter mit Verödung des Sacks zu Stande kommen kann. Dieser Ausgang ist indess selten und höchstens nach vieljährigem Bestehen zu erwarten.

Dass diese Blutergüsse und die in Folge derselben eintretende Cystenbildung nicht ohne Einfluss auf das Gehirn selbst bleiben können, leuchtet ein. Hier aber treffen wir auf wichtige Unterschiede je nach den Lebensaltern. Während bei kleinen Kindern mit noch nicht völlig verknöchertem, ausdehnbarem Schädelgewölbe das letztere dem Drucke von innen her nachgiebt, sich in hydrocephalischer Form vergrössert und somit das Gehirn von dem Drucke des Extravasats meist verschont bleibt, finden wir bei Greisen, deren Schädel fest und unnachgiebig ist, die Oberfläche der Hemisphären dem Blutextravasate entsprechend plattgedrückt oder sogar vertieft. Auch beobachtet man hier nicht selten Complicationen mit Apoplexieen der Hirnsubstanz selbst, mit Malacie und chronischer Meningitis, wodurch die richtige Deutung der Blutcysten erschwert werden kann.

Blutergüsse in dem Sacke der Arachnoidea findet man auch sehr häufig in der sogenannten Apoplexia neonatorum, wo durch Asphyxie (Verstopfung der Luftwege, Erdrosselung u. s. w.) der Tod erfolgt oder die Kinder schon in Folge einer während der Geburt erlittenen Gewalt todt zur Welt kommen *). Das Blut ist hier vorzugsweise am Tentorium cerebelli und um das kleine Gehirn herum ergossen, gleichzeitig mit bedeutender Hyperämie der Schädelknochen, der Sinus, der Pia mater und der Hirnsubstanz selbst. Bisweilen trifft man hier auch ganz ähnliche Blutaustretungen im Sacke der Arachnoidea spinalis. Bemerkenswerth ist aber, dass sich in diesem frühesten Kindesalter die Organisation der Blutextravasate zu den oben beschriebenen Cysten bei weitem nicht so häufig findet, wie bei älteren Kindern und Greisen **).

Blutergüsse im Gewebe der Pia mater kommen nach Rokitansky bei Erwachsenen selten, ziemlich oft aber bei neugeborenen Kindern und im zarten Kindesalter überhaupt vor, vorzugsweise an der Basis cerebri. Hierher gehören wohl auch die von Prus unter dem Namen Apoplexia subarachnoidea beschriebenen Blutergüsse unter dem Visceralblatte der Spinnewebenhaut.

Symptome.

1) Apoplexia meningea des Kindesalters.

Neugeborene, welche mit derselben behaftet sind, bieten oft alle

*) Diese Blutung ist ohne Zweifel die häufigste Ursache der sogenannten Asphyxia neonatorum, mit welchem Ausdruck oft gar kein bestimmter Begriff verbunden wird.

**) Bei Neugeborenen fand Elsässer das ergossene Blut in den ersten Tagen flüssig, späterhin schmierig, dickflüssig oder coagulirt, vom 12. Tage an von braungrüner, zuletzt schmutziggrüner Farbe, doch ohne stinkenden Geruch.

Erscheinungen des Scheintodes dar. Viel häufiger aber zeigt sich nach Elsässer in den ersten 4—10 Tagen nach der Geburt gar nichts Krankhaftes und erst einige Tage vor dem Tode treten plötzlich Erbrechen, Convulsionen, Dyspnoe und Sopor ein.

Bei älteren Kindern haben die Symptome der Meningealapoplexie grosse Aehnlichkeit mit congestiven Zuständen des Gehirns, mit Meningitis und Encephalitis, unterscheiden sich daher sehr wesentlich von den Symptomen der Hirnapoplexie selbst. Heftiges Fieber, Erbrechen, convulsivische Zuckungen in den Muskeln der Augen, des Gesichts und der Extremitäten, tetanische Contracturen der letzteren auf einer oder beiden Seiten, später Betäubung, Sopor werden am häufigsten beobachtet, so dass man nach dem am 8. oder 12. Tage der Krankheit erfolgten Tode der Kinder bei der Section die Erscheinungen des acuten Hydrocephalus zu finden erwartet. Ueberleben aber die Kinder dieses erste, acute Stadium, so entwickeln sich im zweiten durch die in Folge des Drucks von innen her eintretende Volumszunahme des Schädels fast alle Symptome des chronischen Wasserkopfs. Werden uns die Kinder erst in diesem Stadium zugeführt, so ist die Diagnose vom angeborenen Hydrocephalus nur durch eine sorgfältig angestellte Anamnese möglich, indem der als Folgekrankheit der Haemorrhagia meningea auftretende Wasserkopf sich in der Regel auf ein vorausgegangenes acutes Hirnleiden mit den oben angegebenen Erscheinungen zurückführen lässt. — Uebrigens kommt es darauf an, ob der Bluterguss sehr stürmisch, oder nur langsam und successiv erfolgt. Im letzteren Falle und wenn der Erguss nicht bedeutend ist, können die Symptome auch minder intensiv auftreten, z. B. nur in spastischen Contracturen der Muskeln oder in wiederholten Anfällen von Eklampsie bestehen.

2) Apoplexia meningea der Erwachsenen und Greise.

Nach erfolgter Blutung entsteht Betäubung, Störung der Intellectualität, Somnolenz, Abnahme der Sensibilität, Contractur der Glieder; späterhin Convulsionen, die an Dauer und Heftigkeit immer zunehmen, unvollkommene Paralyse der Zunge, einer oder mehrerer Extremitäten, Coma, erschwerte Respiration, Tod. Plötzlicher Eintritt mit Bewusstlosigkeit, wie in der Apoplexia cerebralis, ist sehr selten, häufig aber das Vorausgehen verschiedenartiger Prodromalzufälle im Gebiete der Motilität, Sensibilität und Intellectualität. Im Allgemeinen bietet also die Apoplexia meningea weder im Kindes-, noch im Greisenalter charakteristische Merkmale dar, welche die Diagnose derselben auch nur mit einiger Sicherheit festzustellen vermöchten. Ich halte es desshalb auch für ganz nutzlos, auf die mühsamen Versuche der Autoren, die Diagnose der Meningealblutung von derjenigen anderer ähnlicher Krankheiten zu sichern, näher einzugehen, da dieselben bisher kein für die Praxis besonders wichtiges Resultat ergeben haben.

Aetiologie.

Im Greisenalter und bei Kindern vor dem 4. Lebensjahre sind, wie bereits angegeben wurde, die Meningealblutungen am häufigsten. Nach Boudet sollen sie mit Vorliebe beim männlichen Geschlechte und im Frühjahr vorkommen.

Bei neugeborenen Kindern sind die Blutungen häufig während der Geburt entstanden, wenn der Kindskopf nach Abfluss des Fruchtwassers bei starken Wehen mehrere Stunden in der Beckenhöhle stecken geblieben ist. Andererseits kann auch eine Störung des Athmungsprocesses, wodurch

zugleich eine ausgedehnte Atelektase der Lungen zu Stande kommt, durch gehemmten Rückfluss des venösen Blutes zum Herzen solche Hämorrhagieen herbeiführen, die dann nicht blos in der Schädelhöhle, sondern auch in vielen anderen Theilen gefunden werden. Bei erwachsenen Personen sind die Meningealblutungen fast immer die Folgen einer mechanischen Schädlichkeit, einer heftigen Commotion des Schädels durch Fall, Stoss, Schlag u. s. w., während im Greisenalter theils anderweitige Structurveränderungen des Gehirns, insbesondere die oben (S. 284) erwähnte Atrophie desselben, theils die so häufig vorkommende fettige und knochige Entartung der an der Basis cerebri verlaufenden grösseren Arterien ätiologisch bedeutsam sind. Insbesondere häufig findet sich hier die Blutung bei Geisteskranken mit Paralyse. Endlich muss auch des Morbus maculosus Werlhofii gedacht werden, der, so gut wie in anderen Theilen, auch im Sacke der Arachnoidea mehr oder minder bedeutende Hämorrhagieen herbeiführen kann (s. oben S. 255).

Prognose.

Sehr starke Blutergüsse im Arachnoidealsacke, zumal plötzlich eintretende, werden fast immer durch Compression des Gehirns tödtlich. Aber auch bei nicht so rapid ungünstigem Ausgange wird die Prognose durch die Organisirung des Blutextravasats misslich, indem bei Kindern chronisch-hydrocephalische Zustände, bei Greisen in der Regel Blödsinn die Folge ist. In einzelnen Fällen will man indess durch Resorption des ergossenen Blutes vollständige Heilung beobachtet haben.

Die Zeit, welche bis zum Tode verstreicht, ist natürlich je nach der Stärke und Rapidität der Blutung verschieden. Unter 31 von Boudet zusammengestellten Fällen erlagen 26 vor dem 5. Tage; doch kann der Tod auch innerhalb weniger Minuten, wie nach 8 Tagen und darüber erfolgen. Was die Apoplexia neonatorum betrifft, so starben unter 16 von Elsässer beobachteten Neugeborenen 3 in den ersten 6 Stunden, 4 in den ersten 3—4 Tagen, und 9 zwischen dem 8. und 22. Tage nach der Geburt. Bei älteren Kindern und bei Greisen kann sich indess, wie bereits angegeben wurde, die Krankheit durch die ferneren Metamorphosen des Blutextravasats viel länger, Monate, selbst Jahre hinziehen, wenn der Tod nicht durch eine intercurrente Krankheit, z. B. Pneumonie, herbeigeführt wird. —

Die Behandlung weicht von der gegen Apoplexie überhaupt gebräuchlichen (Canstatt, III. 61) in keiner Weise ab.

2. Haemorrhagia cerebri.

Pathologische Anatomie.

Die in der Gehirnsubstanz selbst stattfindenden Blutergüsse unterscheidet man je nach ihrer Ausdehnung und Form in zwei Klassen:

1) Apoplexia capillaris. Hier finden sich in der weissen oder grauen Hirnmasse an einer verschieden umfänglichen Stelle dunkelrothe punkt- oder striemenförmige Blutaustretungen mit dazwischen befindlicher normal gefärbter und consistenter Gehirnsubstanz; oder die kleinen Extravasate stehen sehr dicht zusammen, fliessen auch wohl theilweise in einander und verwandeln dadurch die Gehirnsubstanz in einen verschieden

rothen, weichen Brei, so dass ein ganz ähnliches Ansehen, wie in der sogenannten rothen Erweichung des Gehirns entsteht *).

2) Wirkliche apoplektische Heerde (Canstatt, III. 52), entweder entstanden durch Ineinanderfliessen vielfacher capillärer Apoplexieen mit vollständiger Zertrümmerung der intermediären Gehirnmasse, oder durch selbstständige Vergrösserung eines einzelnen kleinen Extravasats mittelst fortgesetzter Blutung (Rokitansky). Am häufigsten findet man die Heerde in den mit reichlicher grauer Substanz versehenen Hirngebilden, zumal den grossen Hirnganglien, Corpus striatum und Thalamus opticus, von wo aus das Blut sich leicht einen Weg in die Ventrikel hinein bahnt. Der von Canstatt als Maximum bezeichnete Umfang eines Hühnereis wird bisweilen überschritten, indem der Heerd die Grösse einer Mannsfaust erreicht, ja selbst eine ganze Hemisphäre des grossen Gehirns einnehmen kann. Bei mehr peripherischem Sitz (Apoplexie der Gehirnrinde) kann auch ein Durchbruch des Blutes nach aussen in das Gewebe der Pia mater oder in den Arachnoidealsack hinein erfolgen.

Das im Heerde befindliche Blutextravasat, dessen Menge je nach dem Umfange desselben bis zu 4 und 10 Unzen betragen kann, bietet sehr verschiedene Grade und Arten der Coagulation dar. Rokitansky macht besonders darauf aufmerksam, dass der sich ausscheidende Faserstoff entweder peripherisch die ganze Placenta und den serösen Antheil einkapseln, oder als klumpige centrale Gerinnung in der Tiefe der Placenta sich niederschlagen, und dadurch die Heilung des apoplektischen Heerdes wesentlich hindern könne. Diese letztere erfolgt, wie es Canstatt kurz geschildert hat, zunächst durch Verflüssigung und Entfärbung des Blutextravasats (Auflösung der Fibrine und der Blutkörperchen) und der in demselben enthaltenen Trümmer von Gehirnsubstanz, wobei gleichzeitig durch einen reactiven Entzündungsprocess in der Umgebung die Abkapselung des Heerdes von der gesunden Hirnsubstanz und die Umwandlung desselben in die sogenannte apoplektische Cyste zu Stande kommt. Ich habe hier nur hinzuzufügen, dass die röthliche Farbe, an welcher man Einigen zu Folge die apoplektische Narbe oder Cyste sicher erkennen soll, nicht constant ist, indem einerseits das aus der Umwandlung des Hämatins hervorgegangene Pigment mit der Zeit vollständig schwinden kann, andererseits aber auch andere, von Exsudation und Cystenbildung begleitete Processe, z. B. die Encephalitis (s. oben), ähnliche Pigmente hinterlassen können. Bei peripherischer Apoplexie (in den Gehirnwindungen) ist der Heilungsprocess zwar im Allgemeinen derselbe; es bilden sich aber hier in Folge des Pigmentbeschlages der Gyri gelbe Platten auf denselben, welche Durand-Fardel irrthümlich als Producte der Erweichung beschrieben hat. (Rokitansky).

Die reactive Entzündung, welche sich bei normalem Verlaufe im Umkreise des apoplektischen Heerdes entwickelt und dessen Heilung durch Cystenbildung herbeiführt, kann unter ungünstigen Umständen indess auch einen zu hohen Grad erreichen und schliesslich einen Erweichungszustand der umgebenden Hirnsubstanz mit tödtlichem Ausgange veranlassen. Andererseits kann in Folge des durch die Apoplexie gesetzten Substanzver-

*) Unter dem 1821 zuerst von Cruveilhier eingeführten Namen Apoplexia capillaris werden von den Autoren sehr verschiedene Zustände zusammengeworfen, indem Structurveränderungen, die auf Encephalitis, capillärer Hyperämie, oder Erweichung beruhen, wegen ihrer äussern Aehnlichkeit mit dem gleichen Namen bezeichnet werden.

lustes im Gehirn eine progressive Atrophie der betreffenden Faserzüge, und damit partielle oder ausgedehntere Atrophie des Gehirns (s. S. 284), meistens mit Verdichtung seiner Substanz verbunden, herbeigeführt werden, welche ihrerseits wieder durch das Vacuum im Schädel zu neuen Hyperämieen und Apoplexieen disponirt. Diese secundären Atrophieen sind nach Rokitansky vorzugsweise die Folgen peripherischer Blutergüsse, welche am häufigsten wichtige Störungen der Intelligenz, Blödsinn, nach sich ziehen.

Symptome.

Mit Uebergehung der übrigen von Canstatt (III. 53) geschilderten Symptome werde ich hier bloss auf das hervortretendste, die apoplektische oder hämorrhagische Lähmung näher eingehen.

Dass in der Pathologie keine Regel ohne Ausnahme ist, zeigt sich auch in diesem Falle. Wenn auch nur ausnahmsweise, kommen doch bisweilen Fälle vor, wo Blutextravasate im Gehirn gar keine paralytischen Erscheinungen zur Folge haben, und weder die Motilität noch die Sensibilität der verschiedenen Körpertheile eine Abschwächung darbietet *). In der grossen Mehrzahl der Fälle werden aber Lähmungen, und zwar Hemiplegieen, nach dem Gesetz der gekreuzten Leitung, beobachtet, unmittelbar nach dem Anfalle gewöhnlich an einer ganzen Körper- und der entsprechenden Gesichtshälfte. Wie bei allen cerebralen Paralysen leidet auch hier die obere Extremität in der Regel stärker und länger als die untere, so dass während der Resorption des Blutextravasats die Motilität des Beins schon gänzlich oder theilweise wiederhergestellt sein kann, wenn der Kranke noch nicht im Stande ist, seinen Arm zu gebrauchen. Im Allgemeinen pflegt zwar die Rückkehr der Motilität in den Gliedern mit der Resorption des Blutergusses gleichen Schritt zu halten; doch kommen hiervon bisweilen scheinbare Ausnahmen vor, indem noch nach Verlauf vieler Monate, selbst mehrerer Jahre, wo alle Cerebralerscheinungen längst verschwunden sind und man allen Grund hat, eine vollständige Resorption des Blutextravasats anzunehmen, die Paralyse dennoch unverändert fortbestehen kann. In solchen Fällen haben wir es häufig nur noch mit einer durch die lange Unthätigkeit der Muskeln bedingten Immobilität derselben zu thun, welche therapeutisch wohl zu berücksichtigen ist. Andererseits haben aber neuere Beobachter (Türk) dargethan, dass unter solchen Umständen von dem Centralheerde der Krankheit aus rückschreitend eine fettige Entartung, ein Zerfallen der entsprechenden Faserzüge zu Körnchenzellen stattfinden könne, welches sich durch die gegenüberliegende Hälfte des Rückenmarks verfolgen lässt und das Fortbestehen der Lähmung genügend erklärt **).

Von besonderem Interesse ist die in Folge der Apoplexie eintretende Lähmung der einen Zungenhälfte, wobei die Zunge, sowohl im

*) S. z. B. eine von Bernard mitgetheilte Beobachtung in der Union méd. 1848. Nr. 96.

**) Die Körnchenzellenbildung (Fettmetamorphose der Fasern) ist hier nach Türk eine Folge der Lähmung, des Aufhörens der centrifugalen Strömung in den betreffenden Faserzügen. Sie erfolgt immer erst nach Verlauf eines halben Jahres nach dem Eintritte der Gehirnkrankheit und zeigt sich am frühesten und entwickeltsten oberhalb der Ursprünge der Nervenplexus für die Extremitäten.

Anfalle selbst, als auch oft noch längere Zeit nach demselben beim Herausstrecken eine gekrümmte Stellung, und zwar mit der Spitze nach der gelähmten Seite gewendet, bekommt. Man hat diese Erscheinung, die mit der Verziehung des Mundes nach der gesunden Seite hin so auffallend contrastirt, auf verschiedene Weise zu deuten versucht *). Romberg erinnert daran, dass auch bei Exstirpationen und Excisionen an der Seitenfläche der Zunge die Spitze derselben sich nach der operirten Seite hin wendet, ohne dass man immer im Stande ist, eine durch Vernarbung der Wunde entstandene Contractur sicht- oder fühlbar wahrzunehmen. Anfangs ist mit der locomotorischen Function der Zunge auch die articulirende immer aufgehoben; später kann die erstere sich völlig wieder herstellen, während die letztere gestört bleibt, und nicht selten behalten die Kranken ihr ganzes Leben hindurch eine stammelnde oder wenigstens zögernde Sprache als Residuum des erlittenen Anfalls.

In sehr seltenen Fällen beschränkt sich die apoplektische Lähmung nur auf einzelne Cerebralnerven, z. B. den N. facialis mit Ausschluss aller übrigen Nervenbahnen, wohin z. B. der merkwürdige Fall, welcher Dupuytren selbst betraf (s. Romberg a. a. O. S. 221) gehört. Die Bemerkung Canstatt's (III. 53), dass oft nur halbseitige Gesichtslähmung die Encephalorrhagie begleite, ist aber jedenfalls eine Uebertreibung.

Nach Romberg (Müller's Archiv, 1838, S. 313) gesellt sich zu frischen Hämorrhagieen des Gehirns eine Anästhesie des dritten Astes des Trigeminus auf der dem Sitze des Extravasats gegenüberliegenden Gesichtshälfte, verbunden mit Lähmung der Portio minor dieses Nerven. Die halbe Seite des Kinns und der Unterlippe, auf ihrer äussern und innern Fläche, der innere Theil der Ohrmuschel, die Haut der Schläfe und die Hälfte der Zunge sind ihres Gefühls verlustig und die Kranken vermögen nur mit den Muskeln der gesunden Gesichtshälfte zu kauen.

Die in Folge des apoplektischen Anfalls zurückbleibende Hemiplegie unterscheidet sich von anderen, durch eine Desorganisation der Hirnsubstanz hervorgebrachten, nicht bloss durch die anamnestischen Momente (plötzliche Entstehung mit fortschreitender Besserung), sondern auch durch den Mangel aller Reizungssymptome. Die gelähmten Muskeln sind welk und schlaff, und weder Schmerzen noch Zusammenziehungen werden in den paralysirten Gliedern beobachtet. Nach Durand-Fardel soll zwar nicht selten Contractur eintreten, wenn das ergossene Blut sich durch Ruptur der Hirnsubstanz einen Weg in die Ventrikel oder in die Höhle der Arachnoidea bahnt; doch wird dies von Anderen, z. B. Romberg bestritten. Schmerzen und Contracturen in den gelähmten Gliedern treten im Allgemeinen nur dann ein, wenn sich im Umkreise des hämorrhagischen Heerdes ein chronischer Entzündungs- oder Erweichungsprocess entwickelt. Uebrigens kann, auch wenn die willkürliche Bewegung des betreffenden Theils völlig aufgehoben ist, doch die reflectorische und die durch Mitbewegung entstehende noch fortdauern. So habe ich zu wiederholten Malen eine starke Hebung des gelähmten Arms apoplektischer Kran-

*) Nach Bidder (s. Romberg, Lehrb. der Nervenkrankh. Bd. I. 2. Aufl. Abth. 4. S. 80) beruht diese schiefe Stellung auf dem aufgehobenen Contractionsvermögen derjenigen Muskeln, die an der gelähmten Seite das Zungenbein heben. Beim Herausstrecken der Zunge wird das Os hyoideum dann nur durch die Muskeln der gesunden Seite gehoben und bekommt daher eine schiefe Stellung zum Unterkiefer, wodurch auch die Zunge sich schief zur Mundhöhle stellt.

ken beobachtet, wenn dieselben ihre Respirationsmuskeln, z. B. durch starkes Gähnen, in eine vermehrte Thätigkeit setzten.

Aetiologie.

Die häufige Combination der Apoplexie mit Krankheiten des Herzens ist auch von Canstatt (III. 59) erwähnt worden. Unter 132 von Burrows zusammengestellten Fällen boten 84 diese Combination dar, und zwar theils einfache, theils mit Klappenfehlern complicirte Hypertrophieen. Hierbei ist zu bemerken, dass unter solchen Verhältnissen die örtlichen Erscheinungen der Hypertrophie nicht selten nachlassen, der Impuls des Herzens und die Palpitationen auffallend schwächer werden, bis der apoplektische Anfall vollständig vorüber ist. Bei jugendlichen Individuen, die von Hirblutung befallen werden, kann man fast sicher sein, bei der Untersuchung eine mehr oder minder entwickelte Hypertrophie des Aortenventrikels zu finden, welche durch verstärkten Impuls des Blutes eine Ruptur der Hirngefässe herbeiführte. Was den sogenannten Habitus apoplecticus betrifft (untersetzte Statur mit kurzem Halse und grossem Kopfe), so ist derselbe nichts weniger als constant, indem nicht selten Menschen von ganz entgegengesetzter Körperbeschaffenheit apoplektisch werden. Burrows erkennt in diesem Habitus vielmehr eine Neigung zur Hypertrophie des Herzens (also auch zur Apoplexie), Rokitansky zur Hyperämie und Vascularapoplexie der Lungen.

Sehr begünstigt wird die Hirnblutung bekanntlich durch eine Erkrankung der kleinen Hirngefässe (Canstatt, III. 59), wodurch dieselben brüchiger, zerreisslicher werden und dem Blutandrange leichter nachgeben. Es sind dies entweder Ausdehnungen der kleinen und kleinsten Hirnarterien in Form der Aneurysmata spuria (Kölliker), oder atheromatöse, fettige Entartungen, seltener wirkliche Verknorpelung oder Verkalkung. „Der Verlust der Elasticität der Arterien bewirkt nämlich eine Stagnation des Blutes in den kleineren Zweigen und Capillargefässen, die von ihnen versorgt werden, und die Ausdehnung und Zerreissung derselben, eine Stagnation, die um so leichter ist, als zugleich mit dieser Ablagerung in den Gefässen häufig eine krankhafte Veränderung, Erweichung, Fettinfiltration des Herzens verbunden ist. Indem das rechte Herz hierdurch die Kraft energischer Zusammenziehungen verliert, entsteht eine Stagnation des venösen Blutes und leicht Zerreissung der Gefässe.“ (Gluge).

V. Hydrocephalus chronicus.

Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfans. T. I. 777. — Beaugrand, Journal des connaiss. méd. Juli 1843. — Trousseau, Journ. de méd. April 1843. — Stark, Diss. de hydrocephali paracentesi. Rost. 1841. — Battersby, Edinb. med. and surg. Journal. Juli 1850. —

Die neueren schon (S. 290) erwähnten Untersuchungen über die Meningealblutung haben uns mit einer früher verborgenen Art von chronischem Wasserkopf (Hydrocephalus meningeus) bekannt gemacht, wo das Serum sich in einer aus der Metamorphose des Blutextravasats gebildeten Cyste im Sacke der Arachnoidea befindet, das Gehirn selbst aber normal gefunden wird *). Ich habe bereits bemerkt, dass in solchen

*) In einzelnen Fällen hat man (Bright) auch wohl einen Durchbruch des in den Hirnventrikeln angehäuften Wassers durch die verdünnte Hirnrinde in

Fällen die Symptome der Krankheit, insbesondere auch die localen, das Auseinanderweichen der Schädelknochen mit Volumszunahme des Kopfes, mit denen des innern chronischen Wasserkopfes völlig übereinstimmen, und die sehr schwierige Diagnose nur durch die der Vergrösserung des Schädelumfanges vorausgegangenen Erscheinungen, die im letzteren Falle fehlen, ermöglicht werden kann.

Dieser aus Meningealblutung hervorgegangene, vorzugsweise bei Kindern vorkommende Hydrocephalus chronicus ist indess keineswegs der einzige, nach der Geburt entstehende. Auch in den Ventrikeln des Gehirns kann sich das Wasser anhäufen und dann alle anatomischen Veränderungen des angeborenen Hydrocephalus herbeiführen. Diese acquisite Form des chronischen Wasserkopfes ist entweder eine primäre, aus wiederholten und anhaltenden Hyperämieen hervorgegangene (bei Kindern während der Evolution, bei Erwachsenen nach wiederholten Geistesanstrengungen, Berauschungen u. s. w.), oder eine secundäre, die namentlich am Schlusse verschiedener organischer Gehirn- oder auch Lungenkrankheiten u. s. w. sich entwickelt. In allen diesen Fällen geht der Exsudation des Serums eine Hyperämie in den Ventrikelwandungen voraus, die man zum Theil noch bei der Section nachweisen kann. Bisweilen findet man sogar das verdickte und aufgelockerte Ependyma mit plastischen Exsudaten hie und da bedeckt. Die Hyperämie kann aber auch eine mechanische, durch den gehemmten Rückfluss und Stauung des Venenblutes bedingte sein, und hier sind vorzugsweise Geschwülste, z. B. Tuberkelmassen, zu nennen, welche einen oder den andern Sinus lateralis, den Sinus rectus, oder die Vena magna Galeni comprimiren.

Von allen diesen acquisiten Formen ist nun der angeborene chronische Wasserkopf zu unterscheiden (s. dessen anatomische Schilderung bei Canstatt, III. 67). Nach Rokitansky entsteht derselbe während des Fötusalters auf ganz ähnliche Weise, wie der erworbene nach der Geburt. „Wir glauben," sagt derselbe, „dass in der Pathogenie des angeborenen Wasserkopfes die Erkrankung des Ependyma durchaus das Wesentliche, das die Hirnbildung Hemmende sei, dass der Hydrocephalus je nach seinem Grade und je nach dem Zeitpunkte seiner Entstehung im Fötus in verschiedenem Grade und in verschiedener Weise die Gehirnbildung hemme, Monstrosität derselben bedinge, und solcher Gestalt den Grund der Verwandtschaft zwischen ihm, der Hemicephalie, der Hydrencephalocele, der Einfachheit des Grosshirns (Cyclopie) u. s. w. enthalte."

Endlich erinnere ich auch an die in Folge von Hirnatrophie entstehende Wasserbildung in der Schädelhöhle, das Product der durch den leeren Raum gesetzten Hyperämie (s. oben S. 284). Als einfachstes Beispiel ist hier der Hydrocephalus senilis zu nennen, der sich meistens gleichmässig in beiden Hirnhälften entwickelt, und zwar nicht nur in den Ventrikeln, sondern auch im Sacke der Arachnoidea und im Maschengewebe der Pia mater selbst. Aber auch bei allen anderen mit Substanzverlust endenden Structurveränderungen der Hirnmasse finden wir die atrophische oder ganz zerstörte Substanz durch Wasserbildung ersetzt, die dann freilich weniger ein klinisches, als ein pathologisch-anatomisches Interesse darbietet. —

den Arachnoidealsack beobachtet, so dass dann eine Combination des innern Wasserkopfes mit einem Hydrops meningeus stattfand. Rokitansky sah selbst die Dura mater durchbrochen werden und das Serum sich unter das Pericranium und die Galea aponeurotica ergiessen.

In therapeutischer Beziehung verdient bei der Unwirksamkeit fast aller pharmaceutischer Mittel die auch neuerdings wieder empfohlene Punction der fluctuirenden Fontanelle unsere Beachtung (s. Canstatt, III. 71). Battersby's Zusammenstellung von 56 Fällen, in denen diese Operation vorgenommen wurde, mit nur höchstens 3 oder 4, und noch dazu zweifelhaften Heilungen, enthält indess gerade keine Aufforderung, dies Verfahren nachzuahmen. Warum sollte auch hier die palliative Operation von Wirksamkeit sein, während sie bei Ascites, Hydrothorax, Hydrocele fast immer nur einen ganz temporären Erfolg hat? Am meisten liesse sich noch tvon der Punction in jenen Fällen von Hydrocephalus meningeus erwar en, welche aus einer Meningealblutung hervorgegangen sind, und Legendre giebt hier den Rath, einen Troicar in der vordern Fontanelle, etwas nach aussen von der Medianlinie, um den Sinus longitud. superior zu schonen, 6—7 Millim. tief einzustechen. Wir haben indess gesehen, wie schwer die Diagnose dieser Fälle von anderen, nicht mit Haemorrhagia meningea zusammenhängenden, ist. Die Operation würde daher immer nur ein auf gut Glück unternommenes Experiment sein.

Die Compression des Schädels mittelst Heftpflasterstreifen (Canstatt, III. 71) wird auch von Trousseau sehr empfohlen, und ist wenigstens ungefährlich, wenn man nur vorsichtig damit umgeht und bei starker Zunahme des Ergusses den Verband alsbald entfernt. Thut man dies nicht, so kann ein gewaltsamer Andrang des Wassers gegen die Schädelbasis erfolgen und dadurch die Knochen derselben, besonders das Siebbein, durchbrochen werden. Trousseau sah bei einem solchen Kinde plötzlich einen Strom gelben Serums aus der Nase fliessen, worauf der Kopf plötzlich collabirte und das Kind augenblicklich starb.

Unter den neu empfohlenen Mitteln nenne ich noch besonders das Jodkalium und die Einpinselungen der verdünnten Jodtinctur in die Kopfhaut, ohne indess die Bürgschaft für den Erfolg derselben übernehmen zu wollen.

Der Hydrocephalus chronicus ist, wie wir gesehen haben, keineswegs eine dem Kindesalter ausschliesslich eigene Krankheit, vielmehr gesellt er sich nicht selten zu anderweitigen Desorganisationen des Gehirns, insbesondere zur Atrophia cerebri senilis, zu Geschwülsten im Gehirne u. s. w. hinzu und trägt dann zum tödtlichen Ausgange das Seinige bei. Auch eine dünne wässerige Beschaffenheit des Blutes, und Erschöpfung der Lebenskräfte nach überstandenen schweren Krankheiten kann zu hydrocephalischen Ergüssen bei Erwachsenen und Greisen führen (s. Pohl, Oesterr. Jahrb. Jan. u. Febr. 1845).

Weil nun in der Regel der chronische Wasserkopf, mag sich das Serum in den Ventrikeln, zwischen den Meningen, oder auch in der Hirnsubstanz selbst (Oedema cerebri) ansammeln, bei Erwachsenen eine secundäre Krankheit ist, so lassen sich auch die Symptome desselben, die fast immer mit denen der primären Hirnkrankheit vermischt auftreten, schwer für sich schildern. Im Allgemeinen ist eine Abnahme der Intelligenz bis zum wirklichen Blödsinn das beständigste. Vernichtung der Sinnesenergieen, zumal Amblyopie oder Amaurose, treten nicht selten hinzu, noch häufiger Störungen der Sprache, Stammeln und Lallen. Der Kopf hängt unnatürlich herab, das Gleichgewicht der Bewegungen ist aufgehoben, so dass der Kranke bisweilen das Bild eines Trunkenen darbietet; Heisshunger mit Gleichgültigkeit gegen die Natur des Genossenen, die bis zum Verzehren des eigenen Unraths steigen kann, fehlt selten. Auch Epilepsie und Manie in verschiedenen Formen kommen iu vielen Fällen vor.

Man hat nun auch unter dem Namen Apoplexia serosa (Canstatt, III. 72) eine sehr acut eintretende Wasserergiessung im Gehirne erwachsener Personen angenommen, deren Möglichkeit freilich nicht in Abrede zu stellen ist, wenn man sich ähnlicher Vorgänge im Gehirn der Kinder und jener acuten Wasserbildungen erinnert, die unter gewissen Verhältnissen, z. B. bei der Scharlachswassersucht, in anderen Organen, den Lungen, der Glottis u. s. w. sich bilden können. Die Symptome, welche man dieser „serösen Apoplexie" zugeschrieben hat, sind im Allgemeinen dieselben, wie die der Apoplexia sanguinea, und die sehr schwachen Unterscheidungszeichen, die z. B. Canstatt (III. 73) angegeben hat, dürften wohl kaum irgend einen Werth beanspruchen. Auch ist es einleuchtend, dass sehr rasch erfolgende Ergüsse von Blut oder Serum ganz gleiche Wirkungen auf das Gehirn ausüben müssen. Aber selbst die pathologische Anatomie giebt uns hier keine sicheren Aufschlüsse, indem diese acuten Ergüsse von den so häufig vorkommenden chronischen kaum zu unterscheiden sind, und Rokitansky lässt daher die wahre Apoplexia serosa nur dann gelten, „wenn die Ergüsse hier oder dort namhaft sind, wenn hiebei eine Hyperämie der Meningen, des Gehirns, noch deutlich erkennbar ist; wenn namentlich eine durch Oedem gegebene Schwellung des Gehirns und besonders eine auf keine vorbestandene Hydrocephalie zu beziehende weisse Erweichung in der nächsten Umgebung der Kammern obwaltet; wenn das Individuum früherhin nicht erweisslich gehirnkrank gewesen; wenn die häufig gleichzeitig vorhandenen Anomalien anderer Organe und vor allen der Lungen, wie z.B. Hyperämie, Hypostase, Oedem, nichts weiter als die aus den Erscheinungen und dem Verlaufe der Apoxie erweisbaren Folgen der Gehirnlähmung darstellen und nicht als die eigentliche Todesart und als Ursache der Hyperämie und Serumexsudation in die Schädelhöhle angesehen werden können."

VI. Tuberkeln des Gehirns.

Rilliet et Barthez, Malad. des enfants, III. — Green, Oppenh. Zeitschr. Bd. XXVI. p. 546. — Mauthner, Wiener Zeitschr. Mai 1844. — Maxwell Adams, on tubercle of the brain in children, Glasgow 1846. — Hirsch, de tuberculosi cerebri commentatio. Königsberg 1847.

Pathologische Anatomie.

Unter allen Aftergebilden im Gehirn kommt der Tuberkel entschieden am häufigsten vor. Die Hirntuberkeln unterscheiden sich von den in anderen Organen auftretenden: 1) durch ihre geringere Zahl. Meistens finden sich nur 2 bis 3, höchst selten 15—20, die alle durch eine ziemlich grosse Partie normaler Gehirnsubstanz von einander getrennt sind; 2) durch ihre Grösse. Je geringer die Zahl der Tuberkeln, um so umfänglicher pflegen dieselben zu sein. Tuberkeln von der Grösse einer Haselnuss kommen sehr häufig vor. Am gewöhnlichsten haben sie im grossen Gehirn, und zwar nahe den Anhäufungen der grauen Substanz, sei es nun an der Peripherie, sei es in den grossen Hirnganglien, ihren Sitz, zunächst dann im Cerebellum, selten im Pons, sehr selten im verlängerten Mark. Umfängliche, ganz peripherische Hirntuberkeln können die Gehirnrinde durchbrechen, sich in das Gewebe der Pia mater einlagern, und auch wohl durch einen Exsudativprocess mit der Innenfläche der Dura mater verwachsen, wobei sie leicht für Meningealtuberkeln gehalten werden (Rokitansky). Die gelbe oder grünlichgelbe Tuberkelmasse selbst ist aus-

sen von einer blassröthlichen, gefässreichen Schicht und diese wieder von einer zarten zelligen Kapsel umgeben, welche ein ziemlich leichtes Ausschälen des Tuberkels aus der ihn umschliessenden Hirnsubstanz gestattet. Da das Leben in solchen Fällen gewöhnlich nicht lange besteht, so hat man auch minder häufig, als in anderen Organen, Gelegenheit, den Uebergang des Tuberkels in Erweichung und Verkreidung zu beobachten. Dennoch findet man bisweilen das Innere grösserer tuberculöser Massen von einer mit seröser oder eitriger Flüssigkeit gefüllten Höhle eingenommen; ja ich habe in einem Falle fast die ganze rechte Hemisphäre des kleinen Gehirns in einen einzigen tuberculösen Eiterheerd verwandelt gesehen, während gleichzeitig noch in vielen anderen Theilen des Gehirns theils crude, theils erweichte Tuberkeln vorhanden waren *). Auch die Verkreidung kommt in seltenen Fällen vor; einmal fand ich sogar inmitten der in einem tuberculösen Eiterheerde enthaltenen Flüssigkeit zahlreiche linsen- bis erbsengrosse Kalkconcremente. Die Leichenerscheinungen des acuten Hydrocephalus, des häufigen tödtlichen Schlusses der Hirntuberculose, fehlen selten; in anderen Fällen befindet sich die umgebende Hirnsubstanz im Zustande schmutzig breiiger Erweichung. Combination mit Tuberculose der Lymphdrüsen ist bei Kindern am häufigsten, zunächst die mit ähnlicher Entartung der Bronchialdrüsen und der Lungen.

Symptome.

Canstatt's (III. 80) Bemerkung „oft findet man Gehirntuberkeln in Leichen, ohne ihre Gegenwart während des Lebens erkannt zu haben“ habe ich selbst in mehreren Fällen bestätigt gefunden, vorzugsweise in einem, wo die tuberculöse Degeneration des grossen und kleinen Gehirns eine unglaubliche Ausdehnung hatte, ohne während des Lebens auch nur das geringste Cerebralsymptom zu veranlassen. Es kommt hier vorzugsweise auf die Beschaffenheit der umgebenden Hirnsubstanz an. Ist diese gesund, so können auch die Tuberkeln lange Zeit ohne Nachtheil für den Kranken bestehen. Schliessen wir aber diese Fälle von latenter Hirntuberculose aus, so halte ich die Diagnose dieser Cerebralkrankheit unter allen noch für die sicherste. Schon die Vorliebe für das kindliche Lebensalter spielt hier eine wichtige Rolle. Kinder werden im Allgemeinen nur sehr selten von sogenannten organischen Hirnkrankheiten, mit Ausnahme der Tuberkeln, befallen, und wenn wir daher bei ihnen Symptome eines solchen Leidens entdecken, so ist schon aus diesem Grunde die tuberculöse Natur desselben sehr wahrscheinlich. Dazu kommt nun die Combination mit Tuberculose anderer Organe, unter welchen nach meinen Erfahrungen diejenige des Felsenbeins vorzugsweise zu beachten ist. Tuberculöse Caries dieses Knochens mit Otorrhoe, Taubheit und Paralyse des entsprechenden N. facialis, der hier im Laufe durch den Canalis Fallopii zerstört wird, lässt fast in allen Fällen auch Tuberkeln im Gehirn vermuthen, besonders aber dann, wenn noch wirkliche Cerebralsymptome, und seien es auch die unscheinbarsten, zugegen sind. Es

*) „Die Diagnose des tuberculösen Eitersackes ist von dem aus Entzündung hervorgegangenen Eiterheerde, wenn die ursprünglichen Charaktere des Tuberkeleiters nach einiger Zeit untergegangen sind, oft sehr schwierig und nur durch die Berücksichtigung mitvorhandener Tuberculosen und insbesondere mitbestehender anderer Gehirntuberkel zu sichern.“ (Rokitansky).

lässt sich übrigens in solchen Fällen nicht immer eine directe Propagation der Tuberkeln vom Felsenbeine auf den anliegenden Hirntheil nachweisen; vielmehr fand ich mehrere Male die Dura mater über dem cariösen Knochen völlig intact und die Tuberkeln ausschliesslich in der gegenüberliegenden Hemisphäre oder sonst in einer entfernten Partie des Gehirns entwickelt.

Unter den von den Tuberkeln unmittelbar abhängigen Symptomen nenne ich vorzugsweise Kopfschmerz, meist in Anfällen auftretend oder sich wenigstens paroxysmenweise steigernd, selbst bei kleineren Kindern durch ein Stützen des Kopfes mit der Hand erkennbar. Anfälle von partiellen oder allgemeinen Convulsionen und Contracturen, letztere zumal halbseitig, treten nicht selten hinzu und stellen dann im Verein mit Erbrechen und rasch aufflammenden Fieberbewegungen ein Krankheitsbild dar, welches leicht als Meningitis gemissdeutet werden kann, während die genannten Symptome wohl nur das Product einer im Umkreise der Tuberkeln durch die Reizung derselben gesetzten Hyperämie sind und in der Regel einer antiphlogistischen Behandlung leicht weichen. So hört man denn nicht selten von Kindern sprechen, die 3 bis 4 Anfälle von Meningitis überstanden haben sollen, bis endlich die tödtliche Meningitis tuberculosa eintritt und die Section das Vorhandensein von Gehirntuberkeln nachweist. Auch Contracturen der Hals- und Nackenmuskeln mit Schiefstellung des Kopfes, Hemiplegie mit Symptomen der Reizung (Contractur und Tremor) in den gelähmten Theilen werden nicht selten beobachtet, während die von Canstatt (III. 79) unter den Symptomen aufgeführte Chorea gewiss nur ausnahmsweise eine so schlimme Bedeutung hat. Auffallend ist dabei, dass selbst wenn im Leben die krankhaften Erscheinungen nur halbseitig waren, doch bei der Section die Tuberkeln gewöhnlich in beiden Hirnhälften angetroffen werden.

Ein acutes Auftreten der Tuberkeln im Gehirn selbst (abgesehen von den in der tuberculösen Meningitis sich bildenden Meningealgranulationen), ähnlich wie in den Lungen, wird von Rokitansky in Abrede gestellt. In der That können diejenigen Fälle, wo erst wenige Tage vor dem Tode erhebliche Cerebralsymptome auftreten und bei der Section dennoch zahlreiche Gehirntuberkeln gefunden werden, nicht zum Beweise für den acuten Verlauf benutzt werden, weil die Aftergebilde, ähnlich wie Carcinome, Fibroide u. s. w. im Gehirn, schon lange Zeit im Gehirn latent bestanden haben können.

Behandlung.

Nach dem, was ich gesehen habe, ist die consequente, methodische Einreibung des Ung. tartari stibiati in die behaarte Kopfhaut das einzige Mittel, von welchem man sich hier einigen Erfolg versprechen darf. Diese Einreibungen müssen indess mit der nöthigen Vorsicht Monate lang fortgesetzt werden, wenn sie wirksam sein sollen, wovon ich mich selbst mehrere Male überzeugt habe. Freilich bleibt hier dem Skeptiker im Falle der Besserung immer noch der Rückzug hinter eine falsch gestellte Diagnose. Ist man indess berechtigt, gestützt auf die vollständige Analogie mit anderen durch die Section bestätigten Fällen eine Diagnose zu stellen, so glaube ich in der That die Wirksamkeit jener Einreibungen bei Hirntuberkeln aus voller Ueberzeugung rühmen zu können.

VII. Erweichung des Gehirns.

Durand-Fardel, die Hirnerweichung. Uebersetzt und mit Zusätzen versehen von Eisenmann. Leipzig 1844. — Bennett, Edinb. med. and surg. Journal, Oct. 1842, April und Oct. 1843. — Rokitansky, Path. Anat, Bd. II. — Gluge, Atlas der path. Anat. — Rochoux, Arch. génér. Nov. und Dec. 1844. — Dietl, a. a. O. — Hasse, Zeitschr. f. ration. Med. Bd. IV. S. 91. — Vincent, Med. Chir. Trans. Vol. XXIX. — Boyd, Edinb. med. and surg. Journ. April 1847. — Becquerel, Gaz. des hôpit. 1850. Nr. 16. — Rowland, On the nature of softening of the brain. London 1851. — Bennett, Monthly Journ. of med. sc. April 1851. — Bouchut, Revue méd. Févr. 1851. — Duparcque, Arch. gén. Févr. 1852. — Durand-Fardel, Arch. gén. Avril. 1852.

Pathologische Anatomie.

Wenn auch Canstatt (III. 84) nicht übersehen hat, dass der pathologisch-anatomische Zustand der Encephalomalacie das Product sehr verschiedener Krankheitsvorgänge sein kann*), so giebt doch die darauf folgende Schilderung, in welcher die letzteren sämmtlich zusammengeworfen werden, desshalb durchaus kein klares Bild dieser wichtigen Gehirnkrankheit, und ich halte es daher für zweckmässig, die anatomischen Charaktere mit besonderer Berücksichtigung der Arbeiten von Rokitansky und Gluge hier vollständig zu erörtern.

Wir unterscheiden im Allgemeinen drei Formen von Encephalomalacie:

1) Die weisse Hirnerweichung (seröse Erweichung von Gluge) hervorgegangen aus „Lockerung und endlicher Zertrümmerung der Gehirntextur durch ein in selbe exsudirtes Serum.“ Dieselbe ist entweder von Entzündung der Hirnhäute begleitet, so namentlich bei Kindern (Hydrocephalus acutus), wo sich denn auch die mikroskopischen Elemente der Entzündung in den erweichten Partieen vorfinden, oder die Entzündung fehlt, und man hat es dann nur mit dem Austritt von Serum in Folge mechanischer Circulationsstörungen oder einer Blutentmischung zu thun, so vorzugsweise bei Greisen (Apoplexia serosa). Die Gehirnsubstanz, zumal in der Umgebung der Ventrikel, zeigt hier eine sehr bedeutende, selbst rahmähnliche Verminderung der Consistenz ohne Veränderung der Farbe. Der Verlauf dieser Krankheit ist meistens acut (Durand-Fardel's acute Hirnerweichung), doch kann sie auch, zumal bei Greisen, als chronisches Gehirnödem lange getragen werden.

2) Die rothe Hirnerweichung. Sie entsteht durch Zertrümmerung der Gehirnsubstanz durch infiltrirtes Blut (in der Umgebung apoplektischer Heerde) oder durch Entzündungsexsudat (als Resultat der Encephalitis). In der in verschiedenen Nüancirungen rothen, oder röthlichgrauen, erweichten Hirnpartie entdeckt das Mikroskop ausser der Destruction der Nervenröhren Blutkügelchen, amorphes Exsudat, Eiterkörperchen und Körnchenzellen, je nach der Veranlassung der Malacie und nach den Stadien, in welchen sich der entzündliche Process befindet. Nach Rokitansky kann indess in solchen Fällen die Färbung auch eine mattweisse sein, wenn der Grad der Stase von Anfang an nur ein mässiger war, und eben

*) Eisenmann hat das Verdienst, zuerst in Deutschland diese Ansicht verfochten zu haben.

dahin gehört nach ihm die von Canstatt (III. 85) nach Durand-Fardel beschriebene Zelleninfiltration.

3) Die gelbe Hirnerweichung, eine in ziemlich scharf umschriebenen Heerden von der Grösse einer Bohne bis zu der eines Hühnereies auftretende Gehirnkrankheit. „An einer Stelle von verschiedenem, jedoch im Allgemeinen kaum ein Hühnerei überschreitendem Umfange," sagt Rokitansky, „erscheint die Gehirnsubstanz in einen stroh- oder schwefelgelben, sehr feuchten, sulzeähnlichen zitternden Brei verwandelt, in welchem jede Spur der dem freien Auge wahrnehmbaren Gehirntextur untergegangen ist, und welcher auf dem Durchschnitte sich merklich über das Niveau der Durchschnittsfläche erhebt. Aus dem Heerde der Degeneration gelangt man durch eine Schichte Gehirns von unbeträchtlicher Dicke, an der die Erkrankung dem Grade nach geringer ist — somit ziemlich rasch in die (relativ) normale Gehirntextur." Nicht immer ist indess die Entartung zu diesem hohen Grade fortgeschritten, indem die Farbe vom Blassgelben bis ins Dunkelgelbe, die Consistenz von blosser Erweichung bis zum Breiigen variiren kann. Injection findet sich weder in dem Heerde selbst, noch in seiner Umgebung, wohl aber hie und da kleine Ekchymosen. Am häufigsten befällt diese Krankheit das grosse Gehirn, fast niemals die Brücke und andere Theile der Hirnbasis, selten auch die Gehirnrinde. Die mikroskopische Untersuchung der aus der erweichten Partie ausdrückbaren sehr sauer reagirenden gelben Flüssigkeit ergiebt „eine Menge zertrümmerter ausgezeichnet varicös gewordener Primitivröhren und deren Inhalt, aufgeblähte Blutkügelchen, sehr durchsichtige Fettkugeln von verschiedener Grösse und einiges gelbe amorphe Pigment." Ich mache hier besonders auf die Menge von freiem Fett aufmerksam, welches sich theils in Form von Fettkügelchen, theils in der von Körnchenzellen vorfindet, und schon von früheren Beobachtern (Gluge, Vogel, Bennet u. A.) erwähnt wurde. Die gelbe Hirnerweichung ist seltener eine primitive, selbstständige Krankheit (Gluge leugnet dies sogar absolut), als eine secundäre, symptomatische, die sich in der Umgebung encephalischer und apoplektischer Heerde und verschiedenartiger Aftergebilde im Gehirn entwickelt und gewöhnlich das tödtliche Ende dieser Affectionen herbeiführt.

Ueber das eigentliche Wesen dieser Krankheit herrschen verschiedene Ansichten. Eine Reduction derselben auf einen Entzündungsprocess lässt sich durch keine begründete Thatsache rechtfertigen, und hierin liegt eben der Unterschied von der rothen Hirnerweichung. Die chemische Theorie von Frémy (Canstatt, III. 85. Anmerk.), welche zum Theil noch von Eisenmann (Canstatt's Jahresber. f. 1844, Bd. III. S. 76) adoptirt zu werden scheint, wird von Rokitansky verworfen, der vielmehr hier ein Freiwerden von Phosphorsäure und namentlich [illegible] oder mehrerer Fettsäuren im Gehirne „als eine der wichtigsten Erscheinungen" betrachtet. Wenn wir die Menge von Fett, die sich unter dem Mikroskop zeigt, und dabei die Verhältnisse erwägen, unter denen sich die gelbe Hirnmalacie am häufigsten entwickelt (Obturation der Gefässe, sei es nun eine nachweisbare in grösseren Gefässen oder eine zu vermuthende in encephalitischen oder apoplektischen Heerden), so liegt es sehr nahe, hier in Folge mangelhafter oder fehlender Blutzufuhr zu dem betreffenden Hirntheile eine Rückbildung der Nervenfasern und Ganglienkugeln zu Fettkörnchenzellen anzunehmen, ganz analog der Fettmetamorphose, die auch in anderen Theilen unter ähnlichen Umständen vorkommt*).

*) Die Aufhebung der Blutcirculation war schon früher, z. B. von Rostan, als

Ob die gelbe Hirnerweichung heilen kann? Die Möglichkeit ist allerdings durch die Analogie der Heilung apoplektischer und encephalitischer Heerde gegeben, aber der stricte Beweis dafür dürfte schwer fallen, wenn auch Dechambre, Cruveilhier u. A. diesen Naturheilungsprocess in einer Reihe von Fällen nachzuweisen versucht haben.

Aetiologie.

Die Aetiologie der rothen Erweichung des Gehirns fällt, wie aus der Schilderung der anatomischen Verhältnisse hervorgeht, mit derjenigen der entzündlichen Stasen im Gehirne überhaupt zusammen, und ich brauche daher an dieser Stelle nicht näher darauf einzugehen *).

Ich habe bereits oben auf das Zustandekommen der gelben Hirnerweichung, die ich als einen Rückbildungsprocess der Gehirnsubstanz zu Fettkörnchenzellen in Folge mangelhafter Nutrition betrachtete, durch Obliteration der kleineren oder grösseren blutzuführenden Gefässe hingewiesen. Ich muss aber hier hinzufügen, dass auch die rothe Malacie durch ähnliche Anlässe bedingt werden kann. Sobald die Arterien des Gehirns an atheromatöser Entartung, an Verknorpelung oder Ossification leiden, muss sich in Folge der aufgehobenen Elasticität derselben eine Stase in dem aus ihnen hervorgehenden Capillargefässnetze bilden, die mit Exsudation oder Ruptur, und daraus resultirender rother Erweichung enden kann. Dasselbe geschieht, wo Arterienäste sich verstopfen und daher das Blut durch keine vis a tergo weiter getrieben werden kann. So erklärt sich die häufige Combination der Encephalomalacie mit atheromatöser Degeneration oder mit Ossification der Hirnarterien, so die Fälle, in welchen durch spontane Blutgerinnung in den Carotiden (Hasse) oder durch Unterbindung derselben rothe Hirnerweichung in der entsprechenden Hemisphäre sich ausbildete.

VIII. Verhärtung des Gehirns.

Die Induration oder Sklerose des Gehirns ist ebenso wenig, wie die Malacie desselben, immer das Product eines und desselben Krankheitsprocesses. Schon bei grossen erschöpfenden Exsudationsprocessen, z. B. bei Peritonitis puerperalis, typhösen Fiebern, acuten Exanthemen, besonders Scarlatina, kommt nach Rokitansky ein geringerer Grad von Consistenzvermehrung des ganzen Gehirns vor. Die höheren Grade, in welchen die Gehirnmasse eine lederartige Zähigkeit darbietet, begleiten vorzugsweise die Atrophieen des Gehirns, allgemeine oder partielle, mögen dieselben nun, wie oben (S. 284) beschrieben wurde, die Folgen apoplek-

ein beachtenswerthes Moment der Hirnerweichung hervorgehoben, die letztere aber fälschlich als ein brandiges Zerfallen der Substanz, ähnlich der Gangraena senilis betrachtet worden. Becquerel hat neuerdings wieder den Ungrund dieser Behauptung durch die verschiedenen Resultate der mikroskopischen und chemischen Untersuchungen nachgewiesen.

*) Eisenmann bemerkt daher mit Recht, dass unter allen Verhältnissen, wo Stasen im Gehirn vorkommen, auch Erweichung desselben gefunden werden könne, so nach traumatischen Anlässen, beim Typhus, Erysipelas, im hohen Alter, bei Urämie, Alkoholintoxication, Localleiden des Gehirns, organischen Krankheiten des Herzens u. s. w. Hierher gehört wohl auch ein von Inman bei einem Bleiarbeiter beobachteter Fall von Malacie des Pons Varoli, wo die Einäscherung des kleinen Gehirns deutlich Blei nachwies.

tischer oder encephalitischer Heerde sein, oder in Form der Atrophia cerebri senilis auftreten. Sie erscheinen als umschriebene schwielige Verdichtungen im Gehirnparenchyme, von weisser oder mehr grauer Farbe, mit narbiger Einziehung der Rindensubstanz, Adhärenz und Verdickung der benachbarten Hirnhäute. Frerichs (Häser's Arch., Bd. IX. Hft. 3.) unterscheidet noch eine Form von Hirnsklerose, die sich mit Bestimmtheit auf keine der genannten Grundlagen, insbesondere nicht auf einen vorausgegangenen entzündlichen Process zurückführen lässt. Diese Form entwickelt sich zunächst in den Marklagern über den Seitenventrikeln und greift von hier aus allmälig weiter um sich, mit sehr langsamem, meist mehrjährigem Verlaufe. Die Textur der normalen Hirnsubstanz ist nach Frerichs in den sklerosirten Theilen zerstört, bald vollständig, so dass keine Residuen der Nervenröhren und der übrigen Elemente mehr sichtbar sind, bald unvollständig, wobei noch hie und da Spuren derselben in der indurirten Masse sich erkennen lassen. An die Stelle der Nervenelemente tritt eine formlose, chemisch mit ausgeschiedenem Faserstoff übereinkommende Substanz, die ungeachtet eines meist mehrjährigen Bestehens keine weiteren Veränderungen eingeht. Uebrigens hüte man sich, solche Indurationen mit anderen oft sehr entwickelten zu verwechseln, denen eine Infiltration der Gehirnsubstanz mit Krebsmasse zu Grunde liegt.

Canstatt's (III. 91) Ausspruch: „Die Verhärtung des Gehirns hat gegenwärtig nur Interesse als Gegenstand der pathologischen Anatomie. Klinisch erkennbar ist sie bis jetzt nicht und eben so wenig kann sie Object der Behandlung sein," hat trotz der Versuche von Frerichs, die Diagnose mehr zu sichern, noch heut seine volle Gültigkeit. Das von dem letztern angegebene Auftreten mit paretischen Erscheinungen, die allmälig an In- und Extensität zunehmen, ist ebenso gut das Symbol vieler anderer organischer Hirnkrankheiten, von denen sich die Sklerose klinisch nicht unterscheiden lässt.

IX. Neuralgia cerebri. Migraine.

Die von Canstatt (III. 93) gegebene Schilderung der Migraine leidet, obwohl die Symptome richtig erfasst sind, dadurch an Unklarheit, dass der rein neuralgische Schmerz nicht scharf genug von dem durch Texturerkrankung des Centralorgans bedingten geschieden ist. Ich habe bereits an einer früheren Stelle (279) die diagnostischen Kriterien beider Schmerzen in kurzen Zügen zu schildern versucht und brauche daher hier nicht näher darauf einzugehen. Nur die Bemerkung sei mir erlaubt, dass ich für einen Uebergang der Neuralgia cerebri in wirkliche Hirnkrankheiten, insbesondere in die sogenannte Encephalitis hysterica (Canstatt, III. 93), kaum eine Analogie, geschweige denn einen auch nur einigermaassen sichern Beweis aufzufinden vermag. Fast noch weniger wird ein denkender Arzt annehmen wollen, dass Wassererguss oder Eiterbildung im Gehirne, Verknöcherung der innern Carotis, Exostosen im Schädel u. s. w. als Folgekrankheiten der Migraine sich bilden können, wie es Canstatt (III. 94) beschrieben hat. Auch giebt der letztere selbst das Zweifelhafte einer solchen Annahme durch den Zusatz zu erkennen: „Die Gehirndesorganisationen sind auch zuweilen das primäre Leiden und äussern sich eine Zeit lang unter der Form der Hemicranie."

X. Schwindel. Vertigo.

Mit Recht hat Canstatt (III. 97) sich nicht darauf eingelassen, das eigentliche Wesen des Schwindels deuten zu wollen. Alles, was man

bis jetzt darüber gesagt hat, ist mehr oder minder hypothetisch und fast jeder Autor hat seine eigene, für die Praxis meist unerhebliche Theorie zu entwickeln versucht. Um so weniger fühle ich mich veranlasst, die Canstatt'sche Arbeit in dieser Beziehung zu ergänzen und verweise den sich dafür Interessirenden auf die Schriften von Romberg (Lehrb. d. Nervenkrankheit. Bd. I. 2. Aufl. S. 107), Hirsch (über Spinalneurosen) und Naumann (Häser's Archiv, Bd. VIII).

Der Schwindel soll uns hier nur als Symptom einer Krankheit beschäftigen, die trotz ihres häufigen Vorkommens von Canstatt nirgends berührt worden ist, bei der enormen, jährlich steigenden Frequenz der Reisenden aber wohl eine Beachtung verdient. Ich meine die Seekrankheit. Schon in den Schriften der alten griechischen und römischen Aerzte finden wir dieselbe erwähnt, woraus sich ergiebt, dass sie ebenso gut auf Ruderschiffen, wie auf Segel- und Dampfschiffen sich entwickelte. Einer vollständigen Immunität gegen diese lästige Krankheit erfreuen sich verhältnissmässig nur wenige Individuen, doch werden Kinder im Allgemeinen seltener und in leichterem Grade befallen, als erwachsene Personen. Reizbare nervöse Individuen, Reconvalescenten, und überhaupt Menschen, die zum ersten Male die See befahren, sind der Krankheit vorzugsweise unterworfen, während bei wiederholten Seereisen die Anfälle immer leichter zu werden pflegen, sich erst nach länger und stärker einwirkenden Anlässen entwickeln und endlich gar nicht mehr eintreten. Aber auch davon kommen Ausnahmen vor, und es giebt Menschen, die trotz der Gewöhnung jedesmal, wenn sie der schwankenden Bewegung des Schiffs ausgesetzt werden, in die Seekrankheit verfallen.

Die Symptome dieser Krankheit, die ich aus mehrfacher eigener Erfahrung zu schildern vermag, lassen ein primäres Ergriffensein des Gehirns nicht verkennen. Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, Schwindel mit dem Gefühl des aufgehobenen Gleichgewichts eröffnen die Scene, begleitet von Verstimmung des Gemüths und Gleichgültigkeit gegen alle äusseren, noch so interessanten und zuvor mit Sehnsucht erwarteten Erscheinungen. Die Sehnsucht nach Ruhe, nach einem, wenn auch nur momentanen Aufhören der schwankenden Schiffsbewegung überwiegt alles andere. Am besten fühlt man sich noch in liegender Stellung, bis endlich auch diese nichts mehr hilft und nun der ganze Complex gastrischer Erscheinungen, quälende Uebelkeit, Würgen, Erbrechen hinzutritt. Bei längerer Dauer bildet sich ein fast der Narkose ähnlicher Zustand aus, Betäubung, Flirren vor den Augen, totale Gleichgültigkeit gegen alle Regeln des Anstandes, selbst gegen drohende Gefahr und durch die heftigen Brechanstrengungen bisweilen selbst Vomitus cruentus. In der Regel hält dieser qualvolle Zustand nur einige Tage an und der Seereisende wird dann durch allmälige Gewöhnung in den Stand gesetzt, den Rest der Reise leichter zu ertragen; andere aber leiden selbst während einer mehrmonatlichen Reise ununterbrochen und können dadurch in einen wahren Marasmus verfallen, der durch eintretendes Blutbrechen sogar einen tödtlichen Ausgang nehmen kann.

Die Ursache der Seekrankheit ist entschieden das Schwanken des Schiffes, da bei ruhiger See dergleichen Erscheinungen nicht einzutreten pflegen. Allerdings werden bisweilen auch bei sehr geringem oder fast ganz fehlendem Schwanken nervöse Personen, besonders Frauenzimmer, von leichten Graden der Krankheit befallen; hier wirkt aber einzig und allein der psychische Eindruck, die Furcht, welche Guépratte desshalb fälschlich als nächste Ursache der Seekrankheit überhaupt betrachten will. Ebenso wenig darf man aus diesem Umstande auf eine die Krankheit er-

zeugende Wirkung der Seeluft schliessen. Bedenkt man, dass ganz ähnliche Erscheinungen auch beim Drehen im Kreise, beim Schaukeln, beim Rückwärtsfahren nicht selten eintreten, so wird man wohl nur in der schwankenden Bewegung die Ursache der Seekrankheit zu suchen haben. Dazu kommt, dass die Intensität der letztern sich fast immer nach der Stärke der Wellenbewegung richtet*) und dass, wie ich selbst zu meiner Qual empfunden habe, die peinlichsten Empfindungen und das Erbrechen sich besonders dann geltend machen, wenn das Schiff von einer kräftigeren Woge ungewöhnlich stark gehoben wird. Auf welche Weise aber nun dieses Schwanken auf den Organismus einwirkt und die Symptome der Seekrankheit erzeugt, ist uns trotz vielfacher Hypothesen noch sehr unklar geblieben. So viel indess dürfen wir wohl als feststehend betrachten, dass die nächste Einwirkung auf das Gehirn erfolgt und die gastrischen Symptome nur als consensuelle zu betrachten sind, wie sie bei der Migraine und vielen anderen Leiden des Centralorgans ebenfalls vorkommen. Ob nun aber diese Einwirkung durch die Vermittlung des N. opticus, wie Einige wollen, oder nach der Ansicht Anderer durch eine Art von Commotio cerebri (in Folge des Schwankens) geschieht, wage ich nicht zu entscheiden. Das letztere ist wahrscheinlicher, da das Schliessen der Augen thatsächlich nicht vor der Seekrankheit schützt**).

Die krankhaften Erscheinungen verschwinden keineswegs, wie man behauptet hat, schon beim Anblick des festen Landes. Nur die Hoffnung auf baldige Erlösung belebt sich und richtet das deprimirte Gemüth etwas auf. Erst das Betreten des festen Bodens hebt die Symptome, doch nicht immer; vielmehr kann, wenn die Seekrankheit sehr heftig war, Anorexie, Uebelkeit, Schwindel u. s. w. noch 12—24 Stunden, selbst wenn eine gut durchschlafene Nacht dazwischen liegt, zurückbleiben.

Behandlung. Alle empfohlenen prophylaktischen Mittel, z. B. das allmälige Gewöhnen an schwankende Bewegungen, eine starke Mahlzeit vor der Einschiffung u. s. w., erweisen sich, falls nicht überhaupt das betreffende Individuum unempfänglich für die Krankheit ist, in der Regel als unwirksam. Starkes Essen pflegt nur einen das Erbrechen erleichternden Einfluss zu haben. Am besten thut man, sich platt auf dem Verdeck des Schiffes, und zwar der Mitte desselben so nahe als möglich, niederzulegen, wodurch der Ausbruch der Krankheit wenigstens verzögert wird. Auch hierin zeigt sich wieder die Analogie mit vielen anderen Cerebralstörungen, z. B. der Alkoholnarkose, der Meningitis u. s. w., wo das Verlassen der horizontalen Lage sofort von Schwindel und Erbrechen begleitet zu werden pflegt. Noch weniger leisten nun die gegen die ausgebrochene Krankheit vorgeschlagenen Mittel, Citronensäure, Opiumtinctur, kohlensaures Natron, Aether u. a. m. Die besten Erfolge will Kèraudren von einem breiten Gürtel, welcher die Unterleibseingeweide zusammendrückt und unterstützt, gesehen haben***).

*) Bei geringem Schwanken sieht man daher die gastrischen Symptome auch wohl ganz ausbleiben oder nur in schwachem Grade auftreten.

**) Nach Pellarin (Revue méd. 1850 Nov. 1851 Janv. et Févr.) ist eine Anämie des Gehirns, ähnlich der durch starke Aderlässe erzeugten, die Ursache der Seekrankheit, hervorgebracht durch die in Folge der Schiffsbewegung entstehende Störung der Circulation (Verlangsamung des zum Gehirne aufsteigenden arteriellen Blutstroms).

***) Pellarin empfiehlt das Chinin. sulphur., Andere Kapseln, deren jede einen Tropfen Chloroform enthält.

XI. Apoplexia nervosa.

Gintrac, Journ. de la soc. méd. de Bordeaux, Avril 1845. — Sandras, Journ. des connaiss. méd. chir. Jan. 1849. — Hughes, Lond. med. Gaz. April, 1849.

Apoplektische Erscheinungen, die ohne materielle Veränderungen im Gehirn zu Stande kommen, werden mit dem Namen Apoplexia nervosa bezeichnet. Die meisten älteren Beobachtungen dieser Art können zwar bei dem damaligen unentwickelten Stande der pathologischen Anatomie hier nicht als maassgebend betrachtet werden; doch sind auch neuere Fälle bekannt, wo die Section von zuverlässigen Händen gemacht und dennoch nicht die geringste Abweichung des Gehirns vom Normalzustande als Grund der apoplektischen Symptome gefunden wurde. Ueberhaupt bietet ja das Gebiet der Nervenkrankheiten viel Analoges dar, da wir gerade bei den wichtigsten Neurosen, Tetanus, Wasserscheu, Chorea u. s. w. nicht selten durchaus keine materiellen Veränderungen, weder in den Nerven, noch in den Centralorganen nachzuweisen im Stande sind. Man dürfte sich daher nicht wundern, auch die Erscheinungen der Apoplexie auf scheinbar „dynamische" Weise zu Stande kommen zu sehen.

Die Diagnose dieser nervösen Apoplexie von der hämorrhagischen während des Lebens zu stellen, ist freilich eine der schwierigsten Aufgaben der ärztlichen Kunst, welche durch die Bemühungen der Autoren, z. B. Neumann (Canstatt, III. 101), Sandras u. A., Unterschiede aufzufinden, bis jetzt noch nicht erleichtert worden ist. Insbesondere hat man auf die Gesichtsfarbe, die beim Blutschlage roth oder livide, beim Nervenschlage leichenartig blass sein soll, keinen grossen Werth zu legen, da die letztere auch die Hämorrhagie des Gehirns nicht selten begleitet*). Im Allgemeinen lässt sich aus der Anamnese und dem Verlauf der Krankheit mehr schliessen, als aus dem Status praesens. Nach Sandras war der von Apoplexia nervosa Befallene zuvor lebhaft erregt oder gedrückt, Nervenzufällen verschiedener Art unterworfen, die kurz vor dem Anfall besonders heftig auftraten. Auch das plötzliche, bisweilen zauberartige Verschwinden der apoplektischen Erscheinungen nach dem Anfalle, das Alterniren derselben mit anderen nervösen Zufällen, eine anämische, chlorotische Basis ist in diagnostischer Hinsicht zu beachten. Dennoch ist die Verantwortung, welche man mit einer solchen Diagnose in Bezug auf die Therapie übernimmt, keine geringe. Den von Canstatt (III. 102) angeführten Mitteln habe ich nur die von Eisenmann gerühmten Klystiere von reinem warmem Wasser und das Opium hinzuzufügen (s. Canstatt's Jahresb. f. 1849, III. 75.)

XII. Hydrocephalus acutus.

Bennett, The causes, nature, diagnosis and treatment of acute hydrocephalus. London 1843. — Mauthner, Oesterr. med. Jahrb. April 1843. — Rilliet et Barthez, l. c. T. I. und III. — Bennett's eben erwähntes Werk deutsch von Lang, mit anat.-patholog. Zusätzen von Rokitansky. Wien 1844. — Bierbaum, Rhein. westphäl. Corresp.-Bl. 1844, Nr. 22. —

*) Nach Eisenmann soll schon der Anblick der Caruncula lacrymalis entscheidend sein, indem diese bei vasculösen Hirnkrankheiten mehr oder minder tief geröthet, bei nervösen dagegen blass erscheine (?).

M. Hughes, Journ. für Kinderkrankheiten 1844. Bd. III. — Smith, On the nature, causes, prevention and treatment of acute hydrocephalus. Lond. 1845. — Bierbaum, Journ. f. Kinderkr. Bd. VII. und X. — Hirsch, ibid. — Rilliet, Gaz. méd. 1846, Nr. 1. u. 2. 45 u. 46. — Legendre, Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance. Paris 1846. — Rilliet, Arch. génér. Dec. 1846. Jan. 1847. — Herrich, Beobachtungen und Untersuchungen über den rasch verlaufenden Wasserkopf. Regensburg 1847. — West, Journ. für Kinderkr. Bd. IX. — Merbach, ibid. — Giehrl, Bayr. med. Corresp.-Bl. 1847, Nr. 24. — Bierbaum, die Diagnose des hitzigen Wasserkopfes. Berlin 1848. — Henoch, Journ. für Kinderkr. Bd. XI. — Hahn, Arch. gén. Août 1849. — Oppolzer, deutsche Klinik, 1849, Nr. 7. — Schöpf, Jour. f. Kinderkr. Mai und Juni 1850. — Legendre, Journ. de Bordeaux, Mars 1852.

Pathologische Anatomie.

Die vielfachen Theorieen, die im Laufe der Zeiten über das Wesen dieser furchtbaren Kinderkrankheit zu Tage getreten sind, geben schon den Beweis, dass unter diesem einen Collectivnamen eine Reihe verschiedenartiger Krankheitsprocesse zusammengeworfen wurde, denen nur das letzte Resultat, der seröse Erguss in den Hirnventrikeln, gemeinsam zukommt. Die ersten Beschreiber dieser Krankheit sahen im Hydrocephalus acutus vorzugsweise eine acute Wasserergiessung, welche man den Hydropsieen anreihen müsste (Whytt und seine Nachfolger); späterhin erkannte man als Grund dieses Ergusses eine Entzündung der Hirnhäute (Quin und Goelis), und in der neuesten Zeit endlich will man die Krankheit vorzugsweise, zum Theil sogar ausschliesslich, als die Localisation der scrofulösen Dyskrasie im Gehirne und besonders den Meningen betrachten.

Jede dieser Ansichten hat unbestreitbar ihre Berechtigung. Was die erste betrifft, so wird niemand leugnen können, dass bei allgemeinen hydropischen Zuständen ebenso gut wie acute Oedeme der Lunge, oder der Glottis, auch acute Wasserergiessungen zwischen den Hirnhäuten und in den Ventrikeln erfolgen können. Als Beispiel führe ich hier die im Gefolge der Scharlachwassersucht vorkommenden Fälle von Apoplexia hydrocephalica (serosa) an, die unter heftigen Convulsionen und darauf folgendem Sopor schon innerhalb weniger Stunden ein tödtliches Ende nehmen können. Eine ähnliche acute Hydrocephalie, d. h. Erguss eines reichlichen klaren Serums in den Ventrikeln ohne andere Anomalie, als höchstens eine seröse Infiltration und Erweichung ihrer Wandungen, kommt auch im Gefolge vieler anderer Blutkrankheiten, sowie gegen das Ende der Phthisis, der Herzkrankheiten u. s. w. nicht selten vor. Fälle dieser Art bleiben indess hier ausgeschlossen. Die unter dem Namen Hydrocephalus acutus bekannte Kinderkrankheit beruht vielmehr fast immer auf einer durch scrofulöse oder tuberculöse Diathese hervorgerufenen Entzündung der Pia mater und Arachnoidea, vorzugsweise an der Basis cerebri (s. S. 286), und die neuere Bezeichnung Meningitis tuberculosa, welche die zweite und dritte der oben erwähnten Anschauungen in sich vereinigt, ist desshalb als die passendste zu betrachten.

Den augenfälligsten anatomischen Befund dieser Krankheit bildet das wässrige Exsudat in den zumal in ihren unteren Hörnern mehr oder weniger ausgedehnten Ventrikeln. Aber nicht bloss die seitlichen, sondern auch der dritte und vierte Ventrikel, selbst der Ventric. sept. pellucidi sind sehr oft mit Serum strotzend angefüllt. Das ergossene Serum ist fast immer etwas trübe, nicht selten ins Grünliche schimmernd, kann sich aber durch Ablagerung von Sedimenten in den abhängigsten Theilen

der Seitenventrikel, d. h. in den unteren Hörnern, klären. Als Ursache der Trübung ergiebt das Mikroskop (Rokitansky) Exsudatkörnchen, Kerne und Zellen auf verschiedenen Entwicklungsstufen, selbst Eiterkörperchen, abgestossenes Epithelium der Ventrikel und Trümmer zerstörter Nervenröhren. Bisweilen entdeckt man auch auf dem Ependyma, zumal des Thalamus opticus und des Corpus striatum dünne pseudomembranöse Gerinnungen. Die Adergeflechte sind immer trübe, aufgelockert und häufig mit einem zarten graugelblichen Exsudate umhüllt.

Die Erscheinungen der Meningitis zeigen sich am ausgeprägtesten auf der Basis cerebri vom Chiasma opticum an bis zur Varolsbrücke und Medulla oblongata, seitlich sich in die Fossae Sylvii hinein-, und von hier nach der Convexität hinaufziehend. Hier findet man unter der brückenartig ausgespannten Arachnoidea, im Gewebe der Pia mater infiltrirt ein graugrünliches, gallertigseröses, reichliches Exsudat, durchsetzt von kleinen, stecknadelknopfgrossen, isolirt oder gruppenweise beisammenstehenden tuberculösen Granulationen, die sich auch noch an anderen Stellen der Meningen, z. B. der Convexität, finden und der Krankheit den Namen Meningitis tuberculosa s. granulosa eingetragen haben. Diese Granulationen sind ursprünglich wohl nur Gerinnungen des im Exsudate enthaltenen faserstoffigen Antheils, sind aber denen auf anderen serösen Häuten, z. B. dem Peritonaeum, vorkommenden in jeder Beziehung analog und unzweifelhaft als Tuberkel zu betrachten*).

Was die fast constant begleitende rahmige, weisse Erweichung der Centraltheile des Gehirns und der Ventrikelwandungen (Canstatt, III. 118) betrifft, so ist dieselbe wohl nur als ein acutes Oedem anzusehen, wie es auch im Umkreise anderer Entzündungsheerde sehr häufig vorkommt. Man findet daher in der erweichten Masse nicht selten auch exsudirte plastische Stoffe, Kerne, Zellen und Körnchenzellen. Uebrigens kommen auch Fälle vor, in welchen diese Erweichung fehlt, so wie umgekehrt bei vorhandener Erweichung hin und wieder der seröse Erguss in den Ventrikeln vermisst wird.

Die tuberculöse Meningitis ist bekanntlich meistens ein secundärer Krankheitsprocess, welcher den tödtlichen Schluss einer Gehirntuberculose oder einer allgemein verbreiteten Tuberkeldyskrasie bildet. Bemerkenswerth ist aber, dass eine sehr weit fortgeschrittene Tuberculose anderer Organe, z. B. Cavernenbildung in den Lungen, höchst selten bei der Section der hydrocephalischen Kinder gefunden wird; vielmehr befinden sich die Lungentuberkeln in der Regel entweder erst in dem Stadium der Entwicklung, oder sind bereits retrograd. Eine grosse Anzahl tuberculöser Kinder, mögen sie nun in den Brust-, den Unterleibsorganen, den Lymphdrüsen oder den Wirbelkörpern Tuberkeln haben, sterben am acuten Hydrocephalus; ja nicht selten ist das Auftreten dieser Krankheit das erste Anzeichen einer verborgenen Tuberkeldiathese. Ich habe, übereinstimmend mit Rilliet und Barthez, bisweilen die blühendsten, scheinbar ganz gesunden Kinder in Hydrocephalus acutus verfallen gesehen und

*) Lange Zeit hat man sich darüber gestritten, ob man diese Granulationen und die längs der Gefässe vorkommenden gelben Streifen und Plaques als blosse Entzündungsproducte oder als tuberculöse Materie zu betrachten habe. Diese Streitfrage scheint jetzt durch die Reinhardt'schen Untersuchungen, nach denen der Tuberkel eben nur ein Entzündungsproduct ist, gelöst zu sein (s. oben S. 70).

nur aus dem Auftreten der Symptome desselben eine latente Tuberculose in den Lungen, den Bronchialdrüsen oder überhaupt in irgend einem Körpertheile vermuthet, die sich auch bei der Section bestätigte.

Diagnose.

Die Symptome des acuten Hydrocephalus sind von Canstatt (III. 118) so erschöpfend geschildert worden, dass ich mich hier auf einige die Diagnose betreffende Ergänzungen beschränken werde. Es giebt eine Kinderkrankheit, die mit den Anfangsstadien der tuberculösen Meningitis eine so grosse Aehnlichkeit hat, dass die Unterscheidung beider nicht allein sehr schwierig, sondern oft geradezu unmöglich ist; ich meine die sogenannte Febris remittens gastrica infantum, welche Canstatt (III. 125) unter dem unbegründeten Namen „Wurmfieber" dem acuten Hydrocephalus gegenübergestellt hat.

Es ist hier nicht der Ort, auf dieses remittirende Fieber der Kinder ausführlicher einzugehen, und ich bemerke daher nur, dass dasselbe als ein Reflex sehr verschiedener Localleiden, die ziemlich latent verlaufen, auftreten kann. Sehr oft habe ich z. B. eine Pleuritis, eine Pneumonie unter der Maske dieser Febris remittens verlaufen gesehen und es mir jetzt zur Pflicht gemacht, in allen Fällen dieser Krankheit eine genaue Exploration der Brustorgane, auch wenn keine örtlichen Symptome dazu auffordern sollten, vorzunehmen. Der Grund dieses Fiebers liegt aber häufig in einem katarrhalischen Zustande der Magen- und Darmschleimhaut, und gerade dann ist seine Unterscheidung vom Hydrocephalus acutus am schwierigsten. Alle Versuche, welche die Autoren zu diesem Zwecke gemacht haben, haben bis jetzt ungenügende Resultate ergeben und man kann dreist behaupten, dass erst mehrfache unglückliche Erfahrungen den Arzt in den Stand setzen, aus einzelnen scheinbar nicht bedeutenden Zügen eines remittirenden Fiebers die sich entwickelnde Hirnkrankheit zu vermuthen und demgemäss gleich von Anfang an eine ungünstige Prognose zu stellen. Ausser den von Canstatt angegebenen Zeichen mache ich vorzugsweise auf die Function der Digestionsorgane aufmerksam; unregelmässige Darmentleerungen von höchst foetidem Geruch, abwechselnd mit Obstruction, sehr leichte Wirkung der Emetica und Purgantia beim gastrisch-remittirenden Fieber; anhaltende Verstopfung, sehr schwere Wirkung der Brech- und Abführmittel beim beginnenden Hydrocephalus acutus. Auch Irregularität und Intermission des Pulses charakterisirt die tuberculöse Meningitis schon in ihrem ersten Stadium. Aber dennoch, ich wiederhole es, ist die Diagnose oft unmöglich, und nicht selten sucht man den Irrthum in derselben mit der Ausflucht zu entschuldigen, das gastrisch-remittirende Fieber sei in acuten Hydrocephalus übergegangen. Geben wir auch die Möglichkeit eines solchen Ueberganges zu, so möchte doch der Beweis unmöglich sein, und ich für mein Theil bin geneigt, in allen solchen Fällen von vorn herein begangene diagnostische Fehler anzunehmen, von denen ich weit entfernt bin, mich selbst freisprechen zu wollen.

Eine zweite, von der tuberculösen Hirnhautentzündung wohl zu unterscheidende Krankheit ist die bei Kindern ungleich seltenere Meningitis simplex, die vorzugsweise die Convexität der Hemisphären befällt, ein faserstoffiges plastisches Exsudat in Form von Pseudomembranen unter der Arachnoidea in der Pia mater setzt und einen sehr acuten Verlauf nimmt. Die anatomischen Veränderungen dieser Krankheit sind im Allgemeinen diejenigen der Meningitis adultorum, die Ventrikel sind

leer, oder enthalten nur sehr wenig Serum, und die für die tuberculöse Form so charakteristischen Granulationen im Exsudate und in den Meningen fehlen ganz. Auch finden sich niemals Tuberkeln in anderen Organen, da in diesem Falle auch die Meningitis immer den tuberculösen Charakter annehmen würde. Auch in klinischer Hinsicht stimmt diese reine Meningitis mit der der Erwachsenen überein und unterscheidet sich von der tuberculösen durch ihr plötzliches Auftreten inmitten völliger Gesundheit und durch ihren rapiden, oft nur auf wenige Tage beschränkten Verlauf mit von Anfang an gewaltigen Cerebralsymptomen. Ein sogenanntes Reizstadium, wie es den Beginn des acuten Hydrocephalus bezeichnet und wohl über 8 Tage dauern kann (Canstatt, III. 118) fehlt hier ganz; die Krankheit tritt vielmehr gleich mit heftigem Fieber, Convulsionen oder Delirien ein, nach deren jedesmaligem Vorherrschen Rilliet eine convulsivische und eine phrenitische Form unterscheidet. Die letztere gleicht vorzugsweise der Meningitis adultorum, während die dem zartesten Kindesalter eigene convulsivische Form gleich mit Fieber, beschleunigter Respiration, allgemeinen und partiellen Convulsionen eintritt, die in Intervallen von wenigen Stunden mit stets steigender Intensität wiederkehren und einen somnolenten, später comatösen Zustand mit Strabismus, Trismus u. s. w. hinterlassen. In seltenen Fällen kommen sogar vollständige Intermissionen mit vollem Bewusstsein und Lust zum Spielen vor, die ich indess auch beim acuten Hydrocephalus, dann aber erst in den letzten Tagen vor dem Tode bisweilen beobachtet habe, wo sie nur allzu leicht trügerische Hoffnungen auf Genesung wecken können. Wir finden also die Meningitis simplex und tuberculosa nicht nur anatomisch, sondern auch klinisch durch entschiedene Symptome von einander abweichend; die erstere eine rapid verlaufende Krankheit, entweder mit den Erscheinungen der Meningitis adultorum (phrenitica) oder mit vorherrschenden Convulsionen, die letztere eine schleichend unter dem Bilde der Febris gastrica remittens eintretende, sich mindestens 2—3 Wochen hinziehende, und erst in den letzten Tagen von allgemeinen Convulsionen begleitete Krankheit.

Ein anderes Leiden, mit welchem die entzündlichen Hirnaffectionen der Kinder nicht selten verwechselt werden, ist die Otitis. Dass die letztere oft das Primäre ist und zur Entstehung von Hirnkrankheiten Anlass giebt, wurde schon oben (S. 288) erwähnt. Ich spreche daher an dieser Stelle nur von der reinen nicht complicirten Otitis, deren Symptome bisweilen grosse Aehnlichkeit mit der Meningitis haben. Ich habe Fälle gesehen, wo nicht bloss die Erscheinungen des ersten (Reiz-) Stadiums der letzteren, sondern sogar spastische Zufälle in einzelnen Cerebralnerven und ein somnolenter Zustand vorhanden waren, als plötzlich ein starker Eiterausfluss aus dem äussern Gehörgange eintrat und damit alle drohenden Anzeichen verschwanden. Wo die Entzündung nur im Meatus auditor. ext. ihren Sitz hat, ist die Diagnose indess nicht so schwierig, indem ein starker Druck auf den Tragus selbst bei kleineren Kindern deutliche Zeichen von Schmerz hervorruft, ältere Kinder aber den Sitz ihrer Schmerzen selbst angeben können. Die Otitis interna hingegen kann selbst im vorgerückten Kindesalter unter der Maske der Meningitis täuschen, bis der endliche Ausgang, Otorrhoe mit Durchbohrung des Trommelfells, Taubheit, Caries des Felsenbeins oder des Proc. mastoideus den immerhin erwünschten Irrthum aufklärt*).

*) Trousseau giebt als ein für die Meningitis charakteristisches Zeichen an,

Behandlung.

Wenn auch zu den von Canstatt (III, 132 u. ff.) aufgeführten Mitteln in neuerer Zeit noch mehrere hinzugekommen sind, z. B. das Chlorwasser, der Sublimat, so darf man sich weder von diesen, noch überhaupt von irgend einem Mittel Erfolg versprechen. Unter allen acuten Krankheiten der Kinder ist für mich die tuberculöse Meningitis entschieden die entmuthigendste, und nur mit innerem Widerstreben gehe ich an die Anwendung der althergebrachten antiphlogistischen Methode, die, obwohl von der Erfahrung tausendfach verworfen, immer noch ziemlich allgemein „Mode" ist. Am meisten möchte ich noch die consequenten Einreibungen der behaarten Kopfhaut mit Ung. tartar. emet. empfehlen, und zwar von Anfang an, sobald nur irgend ein Verdacht der drohenden Krankheit auftaucht. Man lasse 3—4mal täglich eine etwa haselnussgrosse Portion der Salbe sorgfältig in die rasirte Haut der Scheitelgegend einreiben, um den Pockenausschlag schnell hervorzubringen, setze aber, sobald die ersten Papeln sich zeigen, die Einreibungen aus, weil sonst leicht eine zu starke und zu tiefgreifende Einwirkung, selbst Exfoliation und Abstossung der betreffenden Theile der Schädelknochen die Folge sein kann. Auch Hahn rühmt diese Einreibungen vor allen anderen Mitteln, unter denen ich wenigstens von dem vielfach angepriesenen Jodkali noch gar keinen Erfolg beobachten konnte.

XIII. Commotion des Gehirns.

Was geht bei der Hirnerschütterung eigentlich vor? Diese Frage ist sehr verschieden beantwortet worden. Während ein Theil der Pathologen gleich von Anfang an eine Hyperämie der Nervencentren annahm, liess ein anderer nur eine Erschütterung und dadurch bewirkte dynamische Beeinträchtigung der Primitivfasern gelten. Eisenmann (Zeitschr. f. rat. Med. III. 423) bemerkt indess mit Recht, dass die Symptome im ersten (Depressions-) Stadium der Hirnerschütterung (blasses Gesicht, kühler Kopf, erloschene Augen u. s. w.) von denen der Hirnhyperämie ganz verschieden seien, die letztere daher wohl nicht anzunehmen sei. Erst im zweiten (Reactions-) Stadium bildet sich diese Hyperämie aus und kann, wie bekannt, zur Stase und weiteren Veränderungen führen. So erklärt sich das Entstehen vieler organischer Hirnkrankheiten nach traumatischen Anlässen, wie z. B. nach einem Schlag, Stoss oder Fall auf den Kopf. Die von Eisenmann versuchte Deutung dieser Hyperämie ist indess auch nur eine geistreich ersonnene Theorie, welche man in der Abhandlung selbst nachlesen mag.

Nach Commotionen des Gehirns bleiben bisweilen Lähmungen einzelner Nerven, z. B. des N. oculomotorius, oder Gedächtnissschwäche zurück, die nach längerer oder kürzerer Zeit spontan oder unter der Anwendung zweckmässiger Mittel wieder verschwinden. Eine Structurveränderung im Gehirne ist in diesen Fällen nicht immer anzunehmen, da die genannten Residuen in der Regel für sich allein bestehen, oft sehr rasch vorübergehen und die zurückbleibenden Lähmungen ebenso, wie die in Folge einer Rückenmarkserschütterung bisweilen zurückbleibenden Para-

dass man durch geringes Reiben einer Hautstelle eine lebhafte Röthung derselben erzeugen könne, besonders im Antlitze! (?)

plegieen am leichtesten dem Gebrauche solcher Mittel weichen, die erfahrungsgemäss bei wirklichen Texturerkrankungen der Centraltheile eher schaden als nützen, z. B. dem Elektromagnetismus, dem Strychnin. Auch hier sind wir, wie bei so vielen Neurosen, auf die unsichere Annahme eines dynamischen Leidens angewiesen. Eisenmann macht zwar den Versuch, diese Lähmungen, sowie die nach Erschütterungen des Supraorbitalrandes bisweilen zurückbleibende Amaurose, ja selbst alle Erscheinungen der Hirnerschütterung von einer Reflexaction, die von den bei der Commotion gequetschten äusseren Schädelnerven ausgehen soll, zu erklären. Es möchte indess gleich schwer sein, diese Theorie durch sichere Thatsachen zu bestätigen oder zu widerlegen.

XIV. Delirium tremens.

Lynch, Prov. med. Journ. 1843. Nr. 124. — Kürner, Würtemb. med. Corr. Bl. 1844. Nr. 31. — Kallies, med. Zeit Russl. 1844. Nr. 29—31. — Marcel, Gaz. des hôpit. 1847. Nr. 36. — Bence Jones, Dublin med. Press. 1847. Nr. 426. — Kreuser, Griesinger's Archiv. 1847. Heft 6. u. 7. — Delasiauve, Revue méd. Dec. 1849. — Speyer, Neue Zeitschr. f. Med. u. Medicinalreform 1850. Nr. 18 u. 19. — Michéa, Union méd. 1850, Nr. 148. — Todd, Lond. med. Gaz. April, Mai, Juni 1850. — Bird, Lond. Journ. of med. Mai 1850. — Bence Jones, Med. chir. Trans. T. XXXIV. 1851. — Die bei der „Alkoholvergiftung" angeführte Literatur.

Schon der Mangel charakteristischer Veränderungen im Gehirn spricht für die nervöse Natur des Delirium tremens. Findet man auch in einzelnen Fällen venöse Hyperämie der Meningen, serösen oder gar blutigen Erguss zwischen denselben und im Gehirn selbst, so bieten doch andere Fälle nichts derartiges dar und bekunden somit, dass man es in jenen nicht sowohl mit den Ursachen, als vielmehr mit den Folgen der Krankheit zu thun hat *).

Auch in Bezug auf die Symptome der Krankheit habe ich der Schilderung Canstatt's (III. 151) nur wenig hinzuzufügen. Das Delirium tremens tritt entweder als acute Alkoholvergiftung für sich allein oder im Gefolge anderer bei Säufern vorkommender Krankheiten, zumal Bronchitis und Pneumonie, auf, oder es erscheint als periodisch wiederkehrende acute Steigerung der chronischen Alkoholintoxication, deren Symptome bereits an einer früheren Stelle geschildert worden sind. Nach den Untersuchungen von Bence Jones, die freilich noch sehr der Bestätigung bedürfen, soll der Harn bei ausgebildetem Säuferwahnsinn einen vermehrten Gehalt an schwefelsauren Salzen zeigen, dagegen eine Verminderung der Phosphate. Jones will sogar die letztere zur Diagnose von der Meningitis benutzen, bei welcher immer eine starke Vermehrung der Phosphate vorkommen soll. Dieser Unterschied dürfte indess schwerlich stichhaltig sein, da die Verminderung der phosphorsauren Salze im Urin nur bei fastenden Deliranten vorkommt, und sobald die Kranken Nahrung zu sich nehmen,

*) Die von Arnold (Hygea 19. Band) als charakteristisch für das Delirium tremens hervorgehobene weisse Erweichung des Fornix in seinem mittlern Theile möchte wohl nur als eine secundäre Veränderung zu betrachten sein.

die Menge dieser Salze wieder zunimmt *). In Bezug auf ein merkwürdiges Residuum des Delirium tremens gedenke ich einer Beobachtung von Schüssler (Würtemb. med. Corr. Bl. 1846, Nr. 6), wo nach dem dritten Anfalle der Krankheit der Patient die Stimme eines Castraten und eine temporäre Impotenz bekam, welche Erscheinungen indess bald dem Gebrauche von Eisenmitteln wichen.

Unter den in neuerer Zeit gegen das Delirium tremens empfohlenen Mitteln nenne ich das salzsaure Zink (ʒj auf ℥vj Wasser, 2stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen, Klatten), das kaustische Ammoniak, das Crotonöl, die Rad. Sumbul im Aufgusse oder Infusodecoct (℥β auf ℥vj, 1—2stündlich 1 Esslöffel zu nehmen, Thielmann und Meinhard), das Chloroform, entweder innerlich (ϿFβ—j auf ℥vjjj, 2stündl. 1 Esslöffel, Huber) oder als Einathmung (Todd) bei horizontaler Rückenlage. Todd empfiehlt diese Inhalationen besonders dann, wenn das Opium bereits eine starke Contraction der Pupillen bewirkt hat und die Aufregung noch fortdauert. Sobald aber der Puls klein oder sehr frequent wird, steht man sogleich von den Einathmungen ab.

Um unverbesserlichen Säufern das Trinken abzugewöhnen und damit die Wiederkehr des Delirium tremens zu verhüten, sind von Nasse (Rhein. Monatsschr. Dec. 1851) mit der Schreiber-Berzelius'schen Kur Versuche angestellt worden. Man sperrt dabei den Säufer in ein mit allen Bequemlichkeiten versehenes Zimmer ein und lässt ihn von einem Gemisch aus 2 Th. Wasser und 1 Th. Branntwein nach seinem Belieben trinken. Kaffee und Thee sind erlaubt, aber ebenfalls versetzt mit $\frac{1}{3}$ Branntwein, wie überhaupt alle Speisen mit derselben Mischung bereitet werden, dadurch wird der Patient in einen fortwährenden Rausch versetzt und verschläft den grössten Theil der Zeit, bekommt aber einen solchen Widerwillen gegen den Branntwein, dass er schon nach einigen Tagen dringend um branntweinfreies Essen bittet, welches ihm jedoch erst dann gereicht werden darf, wenn er von jenen Speisen gar nichts mehr geniessen kann. Die Dauer dieser Kur, während welcher sowohl gastrische, wie Gehirnsymptome hervortreten können, beträgt im Durchschnitt 12—27 Tage. Frisches Aussehen, Appetit, Körperfülle kehren nach der Heilung wieder **).

*) Auch Michéa fand in diesem Harn eine starke Abnahme des phosphorsauren Kalkes, dessen normales Verhältniss sich erst beim Eintritt der Reconvalescenz wieder herstellt, und leitet diesen Mangel von der Abneigung der Säufer gegen Speisen, zumal Fleischspeisen, her.

**) Unter 13 von Nasse auf diese Weise behandelten Säufern blieben 8 (noch nach $1\frac{1}{2}$ Jahren) ihrer Abneigung gegen den Branntwein treu; nur bei einem erfolgte ein Rückfall, bei 2 anderen war Betrug und Widerspenstigkeit die Ursache des Nichtgelingens, einer bekam eine Pneumonie und einer (früher von Apoplexie Befallener) starb.

II. Krankheiten des Rückenmarkes.

Prolegomena.

Wir theilen die Krankheiten des Rückenmarkes mit Romberg in zwei grosse Classen, je nachdem nämlich das Rückenmark als Centralorgan, oder als Leitungsorgan des Nervensystems leidet. Als letzteres, d. h. als gemeinsamer Stamm aller vom Rumpfe und den Extremitäten zum Gehirne aufsteigender Primitivfasern, unterliegt es auch allen Gesetzen, die für einen peripherischen Nervenstamm gelten. Es gehören hierher alle Krankheiten, die mit einer Continuitätsstörung des Rückenmarkes einhergehen, mag nun dieselbe durch eine Texturerkrankung selbst oder durch einen Druck von aussen her, durch eine Verletzung u. s. w. hervorgebracht sein. Anatomische Veränderungen sind hier in allen Fällen nachweisbar: Meningitis spinalis und Myelitis mit allen ihren Folgen, Induration und Malacie, Aftergebilde, Quetschungen und anderweitige Traumen u. s. w. Was die Diagnose dieser Affectionen betrifft, so sind nur die acuten oder die durch äussere Verletzung entstandenen leicht zu erkennen, die chronischen bleiben selbst dem eingeweihten Auge oft nur ein „organisches Rückenmarksleiden," dessen Species genau zu bestimmen, meistens ausser dem Bereiche unserer Kunst liegt. Dagegen können wir um so sicherer die Localität der Erkrankung, d. h. den Sitz derselben in diesem oder jenem Theile des Rückenmarkes festsetzen, worüber man die Angaben Canstatt's (III, 204) vergleichen mag. Auch die Bestimmung, ob ein krankhafter Zustand vorzugsweise an der vordern oder an der hintern Fläche des Rückenmarkes seinen Sitz habe, lässt sich aus der Beachtung der motorischen oder sensibeln Nervenerscheinungen entnehmen, da wir wissen, dass Affectionen der vorderen Stränge sich meistens durch vorwiegende Störungen in der Bewegungssphäre, Krankheiten der hinteren Stränge aber durch sensible Phänomene kundgeben.

Die zweite Classe der Spinalkrankheiten entsteht durch Beeinträchtigung des Rückenmarkes als Centralorgan, und zwar entweder als Producent der motorischen Kraft, deren Abnahme die unter dem Namen Tabes dorsalis bekannte Krankheit erzeugt, oder als Organ der Reflexaction. Wird die letztere gesteigert (unbewusste spinale Hyperaesthesie nach Romberg), so bekommen wir die mächtigen convulsivischen Krankheiten, die wir Tetanus, Hydrophobie, Hysterie nennen; im entgegengesetzten Falle kann auf dem Wege des Reflexes eine Abnahme der Motilität in der Form der sogenannten Reflexlähmungen entstehen, von denen bereits früher (S. 100) die Rede war.

Indem ich in Betreff der Spinalsymptome im Allgemeinen auf Canstatt (III, 198 u. ff.) verweise, erlaube ich mir nur einige ergänzende Bemerkungen über die Lähmung, welche bei Krankheiten des Rückenmarkes vorkommt.

Die Spinallähmung erscheint fast immer in Form der Paraplegie und zwar werden die beiden unteren Extremitäten entweder gleichzeitig oder successiv befallen. Wo die Lähmung noch nicht vollständig ausgebildet, sondern nur eine bedeutende Abnahme der Motilität bemerkbar ist, wird durch eine Stützung des Rumpfes, zumal durch horizontale Lage die Bewegung erleichtert, und man sieht nicht selten Kranke, die kaum stehen und gar nicht mehr gehen können, im Bette ihre unteren Extremitäten ziemlich frei bewegen. Die Unterscheidung der von einer Rückenmarks-

krankheit direct abhängigen Paraplegie von einer durch rheumatische Einflüsse erzeugten ist übrigens nicht immer leicht. Wo gleichzeitig Störungen der Sensibilität (Anästhesie), schmerzhafte Contracturen in den gelähmten Theilen und paralytische Erscheinungen in den Sphinkteren vorhanden sind, da kann man wohl an der Existenz eines organischen Spinalleidens nicht mehr zweifeln, und es erscheint in der That überflüssig, solche Kranke, wie es doch häufig geschieht, noch mit Dampf- und Mineralbädern, weiten Reisen u. s. w. zu quälen. Abgesehen von den mit der Spinallähmung verbundenen Störungen der Sensibilität, leiden auch die trophischen Functionen. Die Haut ist trocken und eine kleienartige Abschilferung der Epidermis an den gelähmten Theilen sehr häufig. Decubitus und Gangrän gehören zu den gewöhnlichsten, nicht selten den tödtlichen Schluss herbeiführenden Erscheinungen. Der Harn ist meistens alkalisch, reich an Salzen, eingelegte Katheter ungewöhnlich rasch incrustirend und durch den auf die Schleimhaut ausgeübten Reiz, zumal wenn er längere Zeit stagnirt, häufig Katarrhe der uropoëtischen Schleimhaut mit Abgang von vielem, selbst mit Blut gestreiftem Schleim herbeiführend.

I. Tabes dorsalis.

Steinthal, Hufeland's Journ. Juli u. Aug. 1844. — Albers, Path. anat. Atlas. Lief. 25 u. 26. — Geyer, die Rückenmarksschwindsucht, ihre Beschreibung u. Erklärung. Dresden u. Leipzig 1848. — Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankh. Bd. I. 2. Aufl. 1851.

Pathologische Anatomie.

Die Tabes dorsalis mit der Atrophie des Rückenmarkes zu identificiren, wie Canstatt (III, 208) gethan, scheint mir durch die neueren anatomischen Untersuchungen nicht gerechtfertigt zu sein. Wir finden nämlich das Rückenmark nicht selten atrophisch, ohne dass im Leben die bekannten Erscheinungen der Tabes dorsalis beobachtet worden wären, so z. B. bei Greisen, wo eine der Atrophia senilis cerebri ganz ähnliche, meist mit Verdichtung und Entfärbung verbundene Volumsabnahme des Rückenmarkes vorkommt. Ebenso können partielle Atrophieen des letztern secundär als Folge einer circumscripten Myelitis, oder durch Druck von Anschwellungen der Wirbel, Aftergebilden u. s. w. entstehen, meist verbunden mit entsprechender Abplattung.

Was nun die Leichenbefunde in der wirklichen Tabes dorsalis betrifft, so wollen einige, z. B. Albers, die Atrophie des Rückenmarkes entweder gar nicht oder doch nur so selten gelten lassen, dass sie nicht den Grund der im Leben beobachteten Symptome abgeben könne. Albers fand das Rückenmark niemals atrophisch, häufig aber erweicht, und zwar hatte die Erweichung sich von der Cauda equina nach oben verbreitet. In der erweichten Partie wies das Mikroskop Exsudatkörperchen und granulirte Zellen nach. Die meisten Beobachter, auch Rokitansky, stimmen aber in dem Befunde einer partiellen Atrophie, und zwar vorzugsweise der untern Partie und der von dieser abtretenden Nervenstränge überein; nur ist es wichtig, der grösseren Genauigkeit wegen, ein solches Rückenmark immer mit dem eines gesunden Menschen sorgfältig zu vergleichen. Nach Romberg fand Froriep in zwei Fällen von Tabes dorsalis die hinteren sensibeln Nervenwurzeln, zugleich mit den hinteren Rückenmarkssträngen ausschliesslich von der Atrophie befallen, während die vorderen motorischen dem Ansehen nach unverändert erhalten waren.

War Amaurose vorhanden, so findet man fast immer Atrophie der Sehnerven, des Chiasma und der Tractus optici, selbst eines oder beider Sehhügel *).

Aetiologie.

Uebermässige Saamenverluste, die man früher fast als die einzige Ursache der Tabes dorsalis betrachtete, sind nicht so hoch anzuschlagen. Romberg bemerkt, dass Kranke mit vieljähriger Spermatorrhoe viel häufiger an Hypochondrie und an Cerebralaffectionen leiden, als an Tabes. „Allein in Verbindung mit Ueberreizung der Nerven, zumal durch die mannichfaltigen Verirrungen in Befriedigung der sinnlichen Lust, begünstigt dies Moment nicht selten die Entstehung dieser Krankheit und jedenfalls die schnellere Entwicklung, wenn sie bereits ihren Anfang genommen hat. Uebermässiger Aufwand motorischer Kraft durch anhaltendes Stehen in gebückter Stellung, durch forcirte Märsche bei gleichzeitiger Erkältung in feuchten Bivouacs etc. und darauf folgende Excesse in Baccho et Venere — wie es so häufig in Feldzügen der Fall ist — spielen in der Aetiologie eine wichtige Rolle, daher die Frequenz der Tabes dorsalis in den ersten Decennien nach den grossen Feldzügen neuerer Zeit. Unter den pathischen Processen scheint der rheumatische am fühlbarsten zu sein." Das letztere kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen. Bei einem jungen sehr solid lebenden Manne, der von einem Balle, wo er stark getanzt, mit dünnen Stiefeln durch mit Schneewasser gefüllte Strassen nach Hause ging und hier mit ganz erstarrten nassen Füssen ankam, sah ich schon wenige Tage darauf die ersten Symptome der Tabes dorsalis auftreten, die dem Unglücklichen bald ein frühzeitiges Grab bereitete.

Behandlung.

Canstatt (III, 210) spricht noch von der Möglichkeit einer Genesung, wenn die Krankheit erst in der Entwicklung begriffen ist, und führt sogar Krankheitsresiduen an, die nach der Heilung zurückbleiben sollen. Dieser gewiss nicht auf Erfahrung gegründeten Ansicht muss ich mit Romberg's wahren Worten entgegentreten: „Keinem Kranken dieser Art leuchtet die Hoffnung der Genesung: über alle ist der Stab gebrochen. Der einzige Trost für die Lebenssüchtigen ist die lange Dauer der Krankheit." Die ganze von Canstatt empfohlene Behandlung bezieht sich eigentlich nur auf die Heilung der Onanie, höchstens noch der reizbaren Schwäche, die bei durch geschlechtliche Ausschweifungen erschöpften Menschen nicht selten vorkommt. Nur hoffe man weder von diesem, noch von irgend einem andern Verfahren etwas in der wahren Tabes dorsalis. Romberg widerräth nach den Erfahrungen seiner reichen Praxis jedes eingreifende Verfahren, insbesondere die so oft gemissbrauchte Application von Schröpfköpfen und Exutorien, und die langen Badereisen, „da schon das Fahren an und für sich nachtheilig wirkt und in den Ther-

*) Eisenmann hat vielleicht Recht, wenn er (Canstatt's Jahresber. f. 1846, III. 97) sagt: „Es liegt der Gedanke nahe, dass Atrophie und Erweichung nur die Ausgänge und Folgezustände jener Rückenmarksaffection seien, welche man Tabes dorsalis nennt, während das ursprüngliche Leiden uns noch unbekannt, und wahrscheinlich das Ergebniss mehrerer Factoren ist."

men höchstens eine momentane Erleichterung erzielt wird, welche schon auf der Rückreise wieder verschwindet.“ Er empfiehlt nur kalte Wasserklystiere, kalte Waschungen und Affusionen der Wirbelsäule und gegen die ausstrahlenden Schmerzen im Rücken und den Extremitäten Einreibungen mit Veratrinsalbe.

II. Meningitis spinalis und Myelitis.

Ilmoni, Oppenheim's Zeitschr. Sept. 1843. — Rokitansky, Path. Anat. Bd. II. S. 61. — Henoch, Casper's Wochenschr. 1845, Nr. 41 — 43. — Neisser, die acute Entzündung der serösen Häute des Hirns und Rückenmarks. Berlin 1845. — Rostan, Gaz. méd. 1846, Nr. 40. — Gendrin, Gaz. des hôpit. 1850, Nr. 39, 41, 45. — Abeille, ibid. Nr. 17. u. 18.

Pathologische Anatomie.

1) Meningitis spinalis. Unter diesem Namen versteht man die Entzündung der Pia mater und der Arachnoidea des Rückenmarkes *). Die anatomischen Veränderungen sind hier im Allgemeinen die der Meningitis cerebralis, mit welcher sich die spinale nicht selten combinirt, nur sind hier einige durch die natürliche Anordnung bedingte Verschiedenheiten hervorzuheben. Da nämlich die Arachnoidea spinalis nicht, wie die cerebrale fast überall dicht an der Pia mater anliegt, sondern in Form eines Sacks das Rückenmark lose umgibt (innerer Arachnoidealsack im Gegensatz zum äussern), so „exsudirt der grösste Theil, ja die ganze Menge des Productes hier frei auf die Oberfläche der weichen Rückenmarkshaut und in den innern Arachnoidealsack; das Rückenmark ist, zumal in seinem hintern Umfange in eine Schichte locker anhängenden Exsudats gehüllt und ein anderer noch beträchtlicherer Antheil ist mit mehr weniger Serum vermischt im Arachnoidealsacke, zumal im hintern Umfange der Medulla angesammelt.“ (Rokitansky). Das Exsudat selbst ist gelb, grünlichgelb, gerinnfähig, eitrig. Im Gewebe der Pia mater Trübung und Verdickung durch wässriges seröses Exsudat, nur selten und sehr spärlich plastische Producte. Das Rückenmark in der Regel blass, bisweilen durch seröse Infiltration etwas weicher.

2) Myelitis. Dieselben Charaktere, wie die der viel häufigeren Encephalitis. Rokitansky beschreibt besonders die Entzündung der grauen Substanz in einer grossen Strecke oder in ihrer ganzen Ausdehnung, die mit einer rothen (braunrothen) Erweichung (Albers's centraler Erweichung des Rückenmarkes) und schliesslich mit Absorption der erweichten Partie, welche durch ein zelliges mit Serum infiltrirtes Gewebe ersetzt wird, enden kann. So entsteht ein eigenthümlicher centraler Hydrops des Rückenmarkes, ähnlich wie aus encephalitischen Heerden diese Metamorphose (Durand-Fardel's Zelleninfiltration) hervorgehen kann (s. oben S. 288).

*) Die Entzündung der Dura mater spinalis ist immer nur die Folge traumatischer Einflüsse oder gesellt sich zur Entzündung und Vereiterung benachbarter Gebilde, der Ligamente und besonders der Wirbelknochen. Doch kann nach ulceröser Perforation der Dura mater der Process sich auf die anderen Rückenmarkshäute fortsetzen und somit zur Meningitis spinalis und Myelitis führen.

Symptome.

Das von Canstatt (III, 217) entworfene Bild der Rückenmarksentzündung entbehrt durchaus der Klarheit; es ist eben nur eine ziemlich verworrene Zusammenstellung der Beobachtungen Anderer, und eine kurze Angabe der hervortretendsten Züge der Krankheit dürfte daher hier wohl am Platze sein: —

1) Meningitis spinalis. a) Acute M. Schmerz in den entsprechenden Theilen der Wirbelsäule, noch intensiver aber in den unteren Extremitäten, gesteigert durch jeden, auch den geringsten Versuch zur Bewegung des Rumpfes oder der Gliedmassen, weniger durch Druck auf die Wirbelsäule und die benachbarten Rückenmuskeln. Krampfhafte Contractur der Rücken- und Nackenmuskeln, selten anhaltend, meist remittirend, nach kurzem Nachlass von selbst oder nach jeder versuchten Bewegung des Rumpfes wiederkehrend. Wirbelsäule bisweilen wie im Opisthotonus gekrümmt. Unbeweglichkeit des Rückens und der Extremitäten durch strangartige Spannung und Contractur der Muskeln, nicht etwa durch Paralyse derselben. Bisweilen Dysurie und Retentio urinae durch Krampf des Sphinkter vesicae. Brettartige Spannung der Bauchmuskeln. Die Spannung und Rigidität des Körpers und der Glieder wird von stossweisen, elektrischen Erschütterungen gleichenden Zuckungen unterbrochen. Erschwerte und beschleunigte Athembewegungen beim höheren Sitze der Meningitis, dann auch Dysphagie und Unvermögen zu sprechen. Mehr oder minder starkes Fieber. Nicht selten Complication mit Meningitis der Basis cerebri, deren Erscheinungen dann die prävalirenden sind und das Leiden der Rückenmarkshäute leicht übersehen lassen.

Man erkennt in diesen allgemeinen Zügen der Spinalmeningitis die grösste Aehnlichkeit mit dem Tetanus. Die Unterscheidung liegt aber darin, dass bei dem letztern der höchste Grad der Reflexerregbarkeit zugegen ist, so dass jede auch schwache Reizung irgend einer Hautstelle, jede Berührung, selbst das Befühlen des Pulses, die motorischen Entladungen und eine Steigerung der spastischen Steifheit hervorruft, was bei der Meningitis nie der Fall ist: hier sind die Zuckungen und schmerzhaften Muskelcontracturen Folgen einer Reizung der Nervenwurzeln und des Rückenmarks selbst durch die Entzündung der bekleidenden Membranen, und desshalb werden nur diejenigen Theile afficirt, welche unter der Herrschaft der innerhalb des Bereiches der Entzündung vom Rückenmarke abtretenden Nerven stehen.

b) Chronische M. Die Verwechslung mit Tetanus ist nur möglich bei sehr acutem, rapidem Verlaufe mit den oben angeführten entschiedenen Symptomen. Nicht selten aber tritt die Meningitis viel unscheinbarer, schleichend auf, und wird dann häufig gänzlich verkannt. Die Kranken pflegen dann nur wenig oder gar nicht über den Rücken zu klagen, höchstens wenn sie sich umdrehen oder andere Bewegungen mit der Wirbelsäule vollziehen wollen. Dagegen zeigen sich sehr oft schmerzhafte Empfindungen in peripherischen Theilen, in den unteren oder oberen Extremitäten, über den Leib oder die Brust zirkelförmig ausgebreitet u. s. w., je nach dem Sitze der Entzündung an diesem oder jenem Theile der Meningen. Die Krankheit könnte somit, wie es auch in der That bisweilen geschieht, wohl mit einem einfachen Muskelrheumatismus verwechselt werden, wenn sich nicht in der Regel früher oder später bedenkliche Erscheinungen in der Sphäre der Motilität hinzugesellten, starre, permanente oder remittirende Contracturen einzelner Glieder oder auch nur einzelner Muskelgruppen in denselben, sowie der Nacken- und Halsmuskeln mit Retro-

version des Kopfes oder Caput obstipum. Im letztern Falle hüte man sich vor Verwechslung mit rheumatischem Caput obstipum oder mit beginnender Spondylarthrocace der obersten Halswirbel.

Die bisher beschriebenen Erscheinungen, sowohl der acuten wie der chronischen Spinalmeningitis, sind sämmtlich die der Reizung sowohl sensibler wie motorischer Nervenwurzeln durch die entzündete Umhüllung. Man kann dieselben als erstes Stadium der Krankheit betrachten, während im zweiten durch das in Folge der Entzündung gesetzte Exsudat Druck auf die Nervenwurzeln und das Rückenmark, und demgemäss die Symptome der deprimirten Nerventhätigkeit, Lähmung und Anaesthesie, sich geltend machen. So entstehen nicht selten Paraplegieen, nachdem längere Zeit scheinbar unbedeutende „rheumatische" Beschwerden, wie ich sie für die Meningitis chronica geschildert habe, vorausgegangen sind, und nach den mir zu Gebot stehenden Erfahrungen glaube ich insbesondere sehr viele Lähmungen des Unterkörpers bei kleinen Kindern aus dieser Quelle herleiten zu müssen. Obwohl nun bei so entstandenen Paraplegieen die Genesung durch allmälige Resorption des drückenden Exsudats nicht selten erfolgt, kann doch andererseits auch eine tiefgreifende Texturerkrankung des Rückenmarks, Malacie oder Atrophie, die Folge sein, die dann unter den gewöhnlichen Erscheinungen, insbesondere unter Hinzutritt eines brandigen Decubitus, schliesslich zum Tode führt.

2) Myelitis, Entzündung der Rückenmarkssubstanz. Sie ist entschieden viel seltener als die Meningitis spinalis, und viele Fälle der letztern sind irrthümlich als wahre Myelitis gedeutet worden. Für sich allein kommt sie fast niemals vor, sondern verbindet sich, ähnlich wie die Pneumonie mit entsprechender Pleuritis, so mit Meningitis spinalis, so dass ein Gemisch von Symptomen entsteht, aus welchem sich die für die Myelitis charakteristischen Zeichen kaum eruiren lassen. Im Allgemeinen findet man daher hier ähnliche Erscheinungen, wie in der Spinalmeningitis, nur pflegen, abgesehen von den tetanischen Muskelcontracturen, noch mehr oder minder heftige convulsivische Zuckungen in den betreffenden Theilen, zumal in den unteren Extremitäten, vorzukommen, und der Uebergang in das zweite Stadium, das der Anaesthesie und Lähmung, tritt hier wegen der rasch vor sich gehenden Desorganisation des Rückenmarks viel rascher ein. Wo die Myelitis chronisch verläuft, bietet sie die bekannten Erscheinungen einer organischen Rückenmarkskrankheit überhaupt dar, so dass eine specielle Diagnose derselben kaum möglich sein dürfte. Die von Gendrin neuerdings gegen die Myelitis empfohlenen Kauterien werden daher, bei einer so wenig feststehenden Diagnose, eben so gut bei allen jenen Lähmungen, die vom Rückenmarke als Leitungsorgan ausgehen, ihre Anwendung finden, und nur der günstige Erfolg dersesben wird lehren, ob man es mit einem noch reducirbaren Krankheitsprocesse, der dann wahrscheinlich ein entzündlich-exsudativer gewesen ist, zu thun gehabt hat.

III. Hämorrhagie des Rückenmarks.

Peddie, Monthly Journ. Mai 1847. — Gendrin, Gaz. des hôpit. 1850, Nr. 48.

Nach Gendrin soll man in der Annahme einer Blutung zwischen den Rückenmarkshäuten vorsichtig sein, da bei Hirnblutungen die Cere-

brospinalflüssigkeit durch aufgelöstes Blut leicht roth gefärbt wird und diese Farbe sich auch der unter der Arachnoidea des Rückenmarks befindlichen Flüssigkeit mittheilt. Man soll desshalb in solchen Fällen immer erst untersuchen, ob nicht eine Hirnapoplexie vorliegt.

Die im äussern und innern Arachnoidealsacke vorkommenden Blutungen finden sich vorzugsweise bei Kindern. Ihre Symptome sind convulsivische Bewegungen mit Steifheit und Retroversion des Rumpfes, worauf sehr bald Paraplegie erfolgt. Durch Lähmung der Athemmuskeln entsteht Verlangsamung der Respiration, Coma, Tod in Asphyxie. Starke Blutungen am obern Theile können sogar durch Compression der Athemnerven augenblicklichen Tod herbeiführen (s. z. B. einen von Binard beobachteten Fall in den Annal. de la soc. méd. chir. de Bruges. Livr. II.).

Die Hämorrhagie im Rückenmark selbst sah Gendrin unter zwei Formen auftreten: 1) als centrale, den grauen Strang von oben nach unten zerstörend, bei wüthenden Geisteskranken. Die Symptome sind: plötzlicher heftiger Schmerz längs des ganzen Rückgraths, ebenso plötzliche Lähmung und fast anhaltendes Zittern; 2) als umschriebene Blutung in den vorderen und hinteren Seitensträngen des Rückenmarks, mit allmäliger Umwandlung in eine apoplektische Cyste, wie es bei den Hirnblutungen beschrieben wurde. Die Symptome s. bei Canstatt III, 223.

IV. Tuberculose des Rückenmarks.

Lepelletier, Bullet. de la soc. anat. de Paris. 1849.

Wie im Gehirn, können auch im Rückenmarke Tuberkel längere Zeit, ohne erhebliche Störungen zu verursachen, bestehen. Später bilden sich dann die gewöhnlichen Symptome eines chronischen Rückenmarkleidens, die sich einige Monate bis ein Jahr lang hinziehen können und dann plötzlich einen acuten Verlauf nehmen, indem sich nun eine Meningitis spinalis auf ganz ähnliche Weise hinzugesellt, wie die Meningitis cerebralis zur Tuberculose des Gehirns. Uebrigens litten die Kranken in allen bisher beobachteten Fällen an Lungentuberkeln und die Diagnose der Spinalerscheinungen wird daher durch eine genaue Untersuchung der Brustorgane wesentlich gefördert werden können.

V. Neuralgie des Rückenmarks. Spinalirritation.

Hirsch, Beiträge zur Erkenntniss und Heilung der Spinalneurosen. Königsberg 1843, S. 8. — Türck, Abhandlung über Spinalirritation, nach eigenen Beobachtungen. Wien 1843. — Eisenmann, med. chir. Zeit. 1844. Nr. 1. — Flint, Amer. Journ. of med. sc. April 1844. — Mayer, über die Unzulässigkeit der Spinalirritation als besonderer Krankheit, nebst Beiträgen zur Semiotik und Therapie des Rückenschmerzes. Mainz 1849. — Paton, Edinb. med. and surg. Journ. April 1850. — Romberg, Lehrb. d. Nervenkr. Bd. I. 2. Aufl. Abth. I. S. 175.

Die Spinalirritation, diese „Modekrankheit" der Gegenwart, hat Jahre lang als ein unbekanntes, geheimnissvolles Wesen in der Nervenpathologie eine wichtige Rolle gespielt. Mit Wonne ergriffen die erklärungssüchtigen Aerzte eine Gelegenheit, die verschiedenartigsten Krankheits-

erscheinungen nicht nur im Gebiete des Nervensystems, sondern auch in anderen Organen, auf eine bequeme Weise deuten zu können, wovon sich der Leser leicht bei der Durchsicht der von Spinalirritation abgeleiteten Symptome (Canstatt III, 237) überzeugen wird. Das Bequemste war dabei, dass wenn ein solcher Kranker starb und die Section ganz andere Dinge ergab, als man vermuthet hatte, doch niemand die Existenz der Spinalirritation während des Lebens bestreiten konnte, denn „die Spinalirritation im weitesten Sinne des Wortes," sagt Eisenmann, „ist jede Reizung oder Ueberreizung des nicht desorganisirten Rückenmarks." Womit also sollte man das Vorhandensein einer solchen „Reizung" beweisen oder widerlegen?

Das hervortretendste Symptom der sogenannten Spinalirritation ist der auf eine Stelle beschränkte oder über die ganze Wirbelsäule verbreitete, durch äussern Druck gesteigerte Rückenschmerz. Dieser Schmerz kann indess sehr mannigfaltige Ursachen haben:

1) Krankheiten des Rückenmarks, der Meningen, der Ligamente und der Wirbelknochen. In diesen Fällen hat man es also mit einem palpabeln Leiden zu thun und braucht nicht nach einem Schattenbilde, wie es die Spinalirritation ist, zu greifen.

2) Neuralgie des Rückenmarks, analog der Neuralgie des Gehirns, der Migraine. Diese Neuralgie ist, wie die cerebrale, entweder eine selbstständige, was indess nur sehr selten vorkommt, oder viel häufiger eine consensuelle, durch Irradiation entstandene. Ich erinnere hier an die gewaltigen Rückenschmerzen hysterischer und überhaupt uterinkranker Personen, an die oft ganz beschränkten Schmerzen im Rücken, die sich häufig zu neuralgischen oder organischen Krankheiten des Magens, der Leber und anderer Eingeweide gesellen. Auch bei gewissen „allgemeinen" Krankheiten scheint diese Neuralgie des Rückenmarks durch den Einfluss des veränderten Blutes entstehen zu können, z. B. im Prodromalstadium der Pocken, in der Intermittens. Will man nun diese Algie des Rückenmarks mit dem Namen Spinalirritation belegen, so mag man es immerhin thun, nur sehe man darin nichts Besonderes. Mit demselben Rechte könnte man statt des Ausdrucks „Migraine" das Wort „Cerebralirritation" schaffen.

Aber der Rückenschmerz ist ja nach der Ansicht der Autoren nicht das einzige Symptom der Spinalirritation! Man führt zunächst an, dass der Druck auf die empfindliche Stelle der Wirbelsäule oder neben derselben zugleich Schmerzen an der entsprechenden vordern Partie des Rumpfes hervorrufe, dass sogar convulsivische Zufälle dadurch entstehen können. Ganz abgesehen von den Täuschungen, die hierbei durch die grösstentheils weiblichen Kranken hervorgebracht werden, führe ich nur die Bemerkung Romberg's an, dass in der Hysterie die Neigung zu Mitempfindungen und zu Reflexbewegungen oft dergestalt gesteigert ist, dass die Reizung der Haut nicht bloss an der hintern, sondern auch an der vordern Rumpfwand, am Sternum, am Bauche, zumal der Druck auf die Eierstockgegend, die ganze Gruppe neuralgischer und convulsivischer Zufälle hervorzurufen im Stande ist. Andererseits gehören in diese Kategorie die Cervical-, Intercostal- und Lumbarneuralgieen, deren Eigenthümlichkeit die Steigerung des Schmerzes durch Druck an der Austrittsstelle des Nerven neben der Wirbelsäule ist.

Was bleibt also von der sogenannten Spinalirritation übrig? nach einigen Autoren, z. B. Eisenmann, freilich sehr viel, welcher letztere fast die ganze Lehre der Nervenkrankheiten, mit Ausnahme der entschiedenen Cerebralaffectionen, als eine Lehre von der Spinalirritation

betrachtet. „Die Spinalirritation ist sohin der allgemeine Ausdruck für alle Spinalneurosen und die Neuralgien, Anaesthesien, Krämpfe und Lähmungen sind nur besondere Formen oder räumliche Abzweigungen derselben.“ Ich kann indess in solcher Anschauung nur die Sucht erblicken, für längst bekannte Dinge neue Namen zu setzen; denn gibt etwa der Ausdruck Spinalirritation eine bessere Erklärung für jenes seinem innersten Wesen nach unbekannte Etwas, welches die Nervenphysiologen mit den Namen Reflexerregbarkeit, Irradiation der Empfindungen, Gesetz der excentrischen Erscheinung u. s. w. belegt haben! Ich muss mich aber um so mehr für die völlige Streichung dieser nichtssagenden Spinalirritation aus der nosologischen Nomenclatur erklären, als das Stehenbleiben derselben bei minder gebildeten Aerzten immer noch leicht den Begriff einer entzündlichen Reizung erweckt und somit zu ganz verkehrten therapeutischen Eingriffen führen kann.

VI. Starrkrampf. Tetanus.

Giudice, il filiatre Sebezio. Febr. 1845. — Stafford, Lond. med. Gaz. April 1845. — Labus, Omodei Annal. Sept. 1845. — Toulmouche, Gaz. méd. 1846, Nr. 4. — Detienne, Annal. de la soc. de méd. d'Anvers. Dec. 1845. — Sayle, Prov. med. and surg. Journ. Juni 1850. —

Nur die Rücksicht auf den Gang des Canstatt'schen Werkes konnte mich bestimmen, den Starrkrampf an dieser Stelle zu betrachten, indem derselbe nach Romberg's ungleich passenderer Eintheilung mit der Hysterie und vorzugsweise mit der Hydrophobie zusammen gehört. Der Mangel charakteristischer Leichenbefunde (Canstatt, III. 245) kommt dem Tetanus, wie vielen andern sogenannten Neurosen zu und viele Beobachtungen von Röthung und Entzündung der Rückenmarkshäute beruhen nur auf der oben (S. 321) erwähnten Verwechslung mit Meningitis spinalis. Die innige Verwandtschaft mit der Hydrophobie, die sich ja ebenfalls durch eine aufs höchste gesteigerte Reflexerregbarkeit des Rückenmarks, vorzugsweise seiner Cervicalpartie charakterisirt, zeigt sich schon durch das nicht seltene Auftreten hydrophobischer Symptome im Tetanus, indem die Kranken beim Versuch zu trinken die heftigsten Schlund- und Athemkrämpfe bekommen und desshalb lieber jedes Getränk verweigern. Manche Fälle sogenannter spontaner Hydrophobie sind entschieden nichts anderes als rheumatischer Tetanus, und vorzugsweise müssen jene Beobachtungen von Wasserscheu, die durch den Biss nicht wuthkranker, sondern bloss gereizter Thiere, z. B. Vögel, entstanden sein sollen, als Fälle von Wundstarrkrampf gedeutet werden. —

Indem ich in Betreff der Pathologie und Aetiologie auf Canstatt verweise, füge ich nur noch hinzu, dass in therapeutischer Beziehung leider noch keine Fortschritte gemacht worden sind. Die von Canstatt (III. 252) auf das Strychnin gesetzten Hoffnungen scheinen zwar durch einige von amerikanischen Aerzten (Fell und Vanderpool im New-York Journ. of med. Jan. und Nov. 1846) beobachtete Erfolge bestätigt zu werden; dieselben stehen indess noch zu vereinzelt da, um die allgemeine Anwendung eines Mittels zu rechtfertigen, dessen tetanuserzeugende Kraft hinlänglich bekannt ist. Weit eher lässt sich der Gebrauch von Mitteln rechtfertigen, die eine dem Strychnin entgegengesetzte, allgemein lähmende Wirkung haben, wie z. B. das unter dem Namen Ticunas oder Woorara bekannte amerikanische Pfeilgift. Die an tetanischen Thieren mit diesem Gifte angestellten Versuche (Morgan, a lecture on te-

tanus, London 1833) haben diese antitetanische Wirkung hinreichend dargethan, nur ist freilich die allgemein paralysirende mindestens eben so sehr zu fürchten. „Meine Absicht kann es nicht sein," sagt Morgan, „tetanische Menschen mit Ticunas inoculiren zu wollen, allein ob nicht in der Folge einer oder der andere jener Stoffe, welche Ingredienzien dieses Giftes sind, erfolgreich gegen den Starrkrampf zu benutzen sein dürfte, liegt nicht ausser den Grenzen der Möglichkeit." In ähnlicher, aber weit schwächerer Weise wirken die Inhalationen von Aether und Chloroform, welche man daher in neuerer Zeit mehrfach gegen Tetanus in Anwendung gebracht hat. Pickford's Versuche, nach welchen Strychnin bei ätherisirten Thieren keine tetanischen Zufälle erzeugt, liessen zwar glänzende Erfolge dieser Inhalationen hoffen; in der Wirklichkeit aber zeigte sich in der Regel nur eine palliative, vorübergehende Erleichterung, keine radicale Heilung der Krankheit. Um so weniger glaube ich, mich bei andern neu empfohlenen Mitteln, wie Tinct. cannab. indicae, Einreibungen mit Belladonnatinctur u. s. w. aufhalten zu dürfen.

Was die einzelnen Formen des Tetanus betrifft, so habe ich nur in Bezug auf den Trismus neonatorum (Canstatt III. 255) hinzuzufügen, dass auch hier die anatomischen Verhältnisse noch eben so wenig aufgeklärt sind, als bei den andern Formen. Schien auch eine Zeit lang die von Schöller und Lewy (Canstatt III. 257) hervorgehobene Entzündung und Eiterung der Nabelarterien einiges Licht zu versprechen, so haben sich die daran geknüpften Erwartungen doch nicht im vollen Umfange bestätigt. Ganz abgesehen davon, dass wir überhaupt noch nicht einmal wissen, ob der in den Umbilicalgefässen vorgefundene Eiter als Product einer wirklichen Entzündung oder nicht vielmehr als zerfallene und zerflossene Blutgerinnung betrachtet werden muss, ist auch dieser Befund nicht einmal constant, während er bisweilen vorkommt, ohne dass im Leben die Erscheinungen des Trismus neonatorum beobachtet worden wären. Bednar *) fand unter 33 am Tetanus gestorbenen Kindern nur 12 mal Eiter in den Nabelarterien, 1 mal in der Nabelvene, und Weber**) will ebenfalls die hauptsächlichsten Veränderungen nicht an den Nabelgefässen, sondern am Rückenmarke bemerkt haben: allgemeine Hyperämie, in den Häuten und am Umfange der Dura mater mit serösem Erguss, zwischen den grossen Nervensträngen mit wirklichem Extravasat. An der Cauda equina war jeder einzelne Nervenstrang von aufgetriebenen und strotzenden rothblauen Gefässen begleitet und von einem stark injicirten Capillargefässnetze umsponnen ***).

VII. Paralysis.

Ich verstehe unter diesem Titel nicht jene von Canstatt (III. 267) geschilderte „Paralysis medullaris", die trotz Hufelands und Anderer

*) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge vom klin. und pathol.-anat. Standp. Theil II. Wien 1851.

**) Beiträge zur pathol. Anat. der Neugeborenen. Erste Lieferung. Kiel 1851.

***) Der amerikanische Arzt Sims (Journ. für Kinderkrankh. 1850, Heft 3—4) bezeichnet das Eindrängen oder Einsenken des Os occipitis gegen das Gehirn, welches während der Entbindung gewissermassen normal ist, wenn es nach derselben noch fortbesteht, als die Ursache des Trismus. Durch jede Lage des Kindes, bei welcher das Hinterhauptbein die Last des Kopfes ganz oder grösstentheils zu tragen hat, soll dann diese Dislocation vermehrt und Druck auf die Medulla oblongata hervorgebracht werden. Das beste Mittel sei daher die Reposition des dislocirten Knochens mittelst eines kurzen gegen die Lambdanaht gesetzten Messers, welches, den Rand des Scheitelbeins als Stützpunkt brauchend, hebelförmig auf das Os occipitis einwirkt (!).

Behauptung doch nichts weiter ist, als Tabes dorsalis, sondern vielmehr diejenigen Lähmungen, zumal der unteren Extremitäten, als deren Grund bei der Section durchaus keine Structurveränderung weder im Rückenmark, noch in seinen Umhüllungen aufgefunden werden kann. Ich muss hier zum Theil auf dasjenige verweisen, was ich oben (S. 99 u. ff.) über die Paralysen im Allgemeinen und die Reflexlähmungen insbesondere gesagt habe, und bemerke hier nur noch, dass auch rheumatische Anlässe (s. S. 198) und auf die Nerven drückende Tumoren in der Beckenhöhle Paraplegieen zur Folge haben können, die bei nicht aufmerksamer Untersuchung leicht für spinale gehalten werden.

Besonders aber richte ich die Aufmerksamkeit auf eine bei Kindern vorkommende und desshalb neuerdings unter dem Namen Paralysis infantilis beschriebene Form von Lähmung, deren Ursprung noch sehr dunkel ist, in der Regel aber von einem rein functionellen, dynamischen Leiden des Rückenmarks abhängig gemacht wird, wesshalb sie auch von Einigen mit dem Namen essentielle Lähmung bezeichnet wird. Underwood, Shaw, Badham, Heine und Kennedy sind die ersten Autoren, welche über dieselbe berichtet haben.

West, Lond. med. Gaz. 1843, p. 829. — Cormak, Lancet 1843, Nr. 9. — Colman, Lond. med. Gaz. 1843, p. 143. — West, in seinem Werke über Kinderkrankheiten. — Richard, Bullet. génér. de thér. 1849, Févr. — Kennedy, Dublin. Journ. of med. sc. Febr. 1850. — Rilliet, Gaz. méd. 1851, 44, 45. —

Man definirt die essentielle Lähmung der Kinder als einen vollständigen oder theilweisen Verlust des Bewegungsvermögens und zuweilen auch der Empfindung in einem oder mehreren Theilen des kindlichen Körpers, ohne wahrnehmbare materielle Störung in den Centralorganen des Nervensystems und deren Verzweigungen. Kinder vom 6. Monat bis zum Schlusse des 2. Lebensjahres sind dieser Lähmung vorzugsweise häufig unterworfen.

Um einige Ordnung und Klarheit in das verworrene Gebiet dieser „essentiellen Paralyse der Kinder“ zu bringen, ist es vor allem nöthig, alle jene Lähmungen von derselben zu trennen, die bei Kindern durch ähnliche Ursachen wie bei Erwachsenen bedingt werden können. Ich erinnere nur an die in Folge von Spinalmeningitis zurückbleibende Paraplegie, an die Hemiplegie bei Hirntuberculose, so wie an peripherische Anlässe, z. B. Druck der Nerven während des Schlafes, wodurch die Kinder mit einer totalen oder partiellen Lähmung einer Extremität erwachen können, ohne dass man immer im Stande wäre, die vorausgegangene Compression mit Bestimmtheit nachzuweisen.

Die essentielle Lähmung tritt entweder ganz plötzlich, primär, auf und befällt dann häufiger den Arm als den Fuss, sehr selten beide Extremitäten derselben Seite, ohne anderweitige Gesundheitsstörungen, oder es gehen ihr Cerebralzufälle voraus, Somnolenz, Strabismus, Erweiterung der Pupille, Schwere im Kopf, selbst heftige allgemeine Convulsionen. Man sieht leicht, dass die nach solchen Prodromen eintretende Lähmung, die bald partiell, bald hemi-, bald paraplektisch erscheint, nicht leicht von derjenigen zu unterscheiden ist, welche in Folge von Meningitis cerebralis oder spinalis oder Hirntuberkeln auftritt, und in der That erweisen sich alle Unterscheidungsmerkmale, die man aufzufinden bemüht war, als nicht stichhaltig. Bisweilen gehen der Lähmung einer Extremität auch schmerzhafte Contractionen derselben voraus oder begleiten dieselbe, und nicht selten beschränkt sich die Lähmung auf einzelne Muskelgruppen, z. B. die

Extensoren eines Gliedes, wodurch die Antagonisten das Uebergewicht bekommen und Deformitäten in der Gestalt von Klumpfüssen, Klumphänden u. s. w. herbeiführen, die leicht als spastische Contracturen gemissdeutet werden können. Wo die Paralyse sich auf einen Arm oder ein Bein beschränkt, hat sie beim ersten Anblick oft Aehnlichkeit mit einer Luxation oder mit beginnender Coxarthrocace.

In den bisher betrachteten Fällen trat die Lähmung immer rasch, nicht selten sogar urplötzlich ein, mochten ihr nun cerebrale und spinale Erscheinungen vorausgegangen sein oder nicht. Dasselbe geschieht nun auch in der Regel da, wo die Lähmung sich nach exanthematischen, gastrischen, remittirenden oder typhösen Fiebern, oder im Gefolge von Dentitionszufällen einstellt, während die allmälige, mehr chronische Entwicklung verhältnissmässig sehr selten vorkommt, und gerade dieser Umstand ist in Bezug auf die Unterscheidung derselben von spinalen oder cerebralen Lähmungen von wesentlicher Bedeutung. Eben so rasch wie ihre Entstehung ist auch häufig ihr Verschwinden, ähnlich dem plötzlichen Schwinden der hysterischen Paralysen; in manchen Fällen aber entwickelt sich ein chronisches Stadium mit Abnahme der Temperatur und auffallender Atrophie der befallenen Extremität, bei welcher nicht nur das Fettzellgewebe und das Muskelfleisch, sondern sogar die Knochen selbst atrophisch und in ihrem Wachsthume gehemmt werden können, wodurch bisweilen Deformitäten der Wirbelsäule und der Glieder zu Stande kommen *). Nach Rilliet soll sogar mitunter eine Farbenveränderung, vom Lividen bis ins Dunkelviolette spielend, und ein merkliches Sinken des Pulses (Verengerung des Gefässlumens) an dem paralysirten Gliede vorkommen, was ich indess bis jetzt nicht beobachtet habe. Je länger das Leiden besteht, um so mehr treten diese Folgezustände hervor, und so können Monate oder Jahre vergehen, worauf die Lähmung entweder ganz unheilbar geworden ist, oder sich unter der Anwendung eines passenden Heilverfahrens sehr allmälig bessert. Dabei kann aber die Atrophie immer noch einige Zeit fortbestehen.

Da die essentielle Lähmung das Leben an und für sich nie gefährdet, hat man nur dann Gelegenheit zur Section, wenn eine intercurrente Krankheit die Kinder hinwegrafft, in welchen Fällen man aber nichts findet, was über die Entstehung der Lähmung Aufschluss geben könnte. Ein Theil dieser Paralysen, nämlich diejenigen, welche sich während der Dentition, bei Darmreizungen u. s. w. entwickeln, scheinen in die Kategorie der sogenannten Reflexlähmungen (S. 100) zu gehören; die Entstehung der übrigen aber lässt sich nach unserem jetzigen Wissen auch nicht einmal annähernd deuten.

Behandlung.

Je früher dieselbe eingeleitet wird, um so sicherer ist die Aussicht auf Erfolg. Wo aber nach etwa 14 tägiger Kur noch keine Besserung

*) In diesem chronischen Stadium wird bei Lähmung des Arms das Schultergelenk im höchsten Grade erschlafft, abgeflacht, der Oberarmkopf sinkt aus der Pfanne und es entsteht hierdurch eine scheinbare Verlängerung des in der That kürzeren Gliedes. Leidet aber die untere Extremität, so bildet sich eine Beugung des Oberschenkels gegen das Becken, des Unterschenkels gegen den Oberschenkel aus, und das ganze Bein erscheint gekrümmt.

bemerkbar ist, hat man nach West stets eine grosse Langwierigkeit und die Entwicklung des atrophischen Stadiums zu fürchten.

Die empfohlenen Mittel sind nach der Natur der Fälle sehr verschieden, indem man das zu Grunde liegende Leiden, Dentition, Darmreizung, Erschöpfung nach schweren Krankheiten u. s. w. therapeutisch berücksichtigen muss. In allen Fällen passen warme, mit Malz und aromatischen Aufgüssen versetzte Bäder, Frictionen und Kneten der gelähmten Theile, während Strychnin und Elektricität nach Heine meist erfolglos bleiben. Der letztere empfiehlt besonders Einreibungen von Ammoniak und Tinct. Cantharidum, von Phosphor und Ol. animal. aeth., und vorzugsweise den consequenten methodischen Gebrauch der verschiedenen orthopädischen Streck- und Uebungsmittel (Gymnastik).

III. Topographische Pathologie einzelner Nerven und Nervengebiete.

I. Nervenentzündung. Neuritis.

Hirsch, über Spinalneurosen. S. 422. — Dubreuilh, la clinique de Montpellier, 1845, Nr. 5. — Bérard, Journ. des connaiss. méd. chir. Mars 1846. — Beau, Arch. génér. Févr. 1847. — Favre, Gaz. des hôpit. 1847, Nr. 102. — Beau, Union méd. 21. Juli 1849. —

Pathologische Anatomie.

Die von Canstatt (III. 283) geschilderte Neuritis endet, wenn nicht in Zertheilung, in Induration, indem das Entzündungsexsudat als ein erstarrtes Blastem oder als faseriges Gewebe zurückbleibt, der Nerv angeschwollen, verunstaltet, in einen schwärzlich grauen, mit varicösen Gefässen überzogenen, und mit seinen Umgebungen verwachsenen Strang umgewandelt erscheint (Rokitansky). Durch den Druck des Exsudats und die nachfolgende Schrumpfung desselben, so wie durch die aufgehobene Ernährung in Folge der Obliteration zahlreicher Blutgefässe werden dabei die Primitivfasern des Nerven immer dünner und schwinden endlich ganz, woraus sich die Unheilbarkeit der nach Neuritis zurückbleibenden Lähmungen in manchen Fällen erklären lässt.

Aetiologie.

1) Verletzungen des Nerven bei Wunden, beim Aderlassen u. s. w. In diesen Fällen kann sowohl eine wirkliche Neuritis mit allen ihren Folgen, wie auch eine einfache Neuralgie entstehen, die oft sehr hartnäckig ist und sich bisweilen mit partiellen, ja selbst mit allgemeinen Convulsionen und tetanischen Zufällen verbindet. 2) Compression des Nerven. Dahin gehört z. B. die sogenannte Neuritis puerperalis im N. ischiadicus oder cruralis, entstanden durch den langen Druck des Kindskopfes, anfangs mit wüthenden Schmerzen im Gebiete der befallenen Nerven mit enormer Empfindlichkeit der Hautfläche, selbst mit convulsivischen Zuckungen in den entsprechenden Muskeln auftretend, später nicht selten eine mehr oder weniger permanente Anaesthesie und Lähmung der Ex-

tremität hinterlassend. 3) Benachbarte Entzündungen, die auf den Nerven übergehen. Dahin gehören vorzugsweise die schönen Beobachtungen von Beau über die Neuritis intercostalis im Gefolge der Pleuresie *). Sobald sich die Pleura an ihrem hintern Theile entzündet, verbreitet sich diese Entzündung auf jene Strecke der Intercostalnerven, die mit der Pleura in Contact sich befinden, in der Regel aber nicht weiter; die Neuritis beschränkt sich daher immer auf das hintere Drittel der Intercostalnerven, welches stark geröthet, oft angeschwollen und bisweilen mit der anliegenden Pleura leicht adhärent erscheint.

Diese Neuritis intercostalis am hintern Ende der Nerven ist nun nach Beau die Hauptursache des stechenden pleuritischen Schmerzes. Dass derselbe in den meisten Fällen nach dem Sternalende der Rippen hin am stärksten auftritt (in der Nähe der Mamma), ist nach dem physiologischen Gesetz der excentrischen Erscheinung unschwer zu erklären. Befällt die Pleuritis den obern Theil des Brustfells, so wird der Schmerz am Sternalende der 4—5 obern Intercostalräume empfunden, befällt sie den untern Theil, so klagen die Kranken über Schmerzen am vordern Ende der unteren Intercostalnerven, d. h. nicht bloss am unteren Ende des Brustbeines, sondern auch noch in der Linea alba, im Epigastrium. So kann man nach Beau aus dem Sitze und der Ausbreitung des pleuritischen Schmerzes den Sitz und die Ausdehnung der Entzündung bestimmen, indem man nur den oberen schmerzhaften Intercostalräumen nachzugehen braucht. Unter den entzündeten Nerven pflegt übrigens der siebente, als derjenige, welcher der beweglichsten Rippe entspricht, am meisten zu schmerzen, wesshalb die meisten Pleuritischen am vorderen Theile des sechsten oder siebenten Intercostalraumes den heftigsten Schmerz zu empfinden pflegen. Nebst diesem stechenden Schmerz vorn am Sternalende klagen manche Kranke auch noch über einen Schmerz in der Wirbelrinne im Niveau der entsprechenden entzündeten Intercostalnerven, aber nur beim Druck zur Seite der Dornfortsätze der Wirbel, wesshalb auch die Percussion der Rückenfläche des Thorax bei der Pleuritis oft sehr empfindlich ist. (Beau verlegt diesen Schmerz in den Dorsalast des Intercostalnerven und dessen Verzweigungen in den Rückenmuskeln.)

Auch die partielle chronische Pleuritis, welche die Tuberculose der Lungenspitzen begleitet und eine Verwachsung der beiden Pleurablätter im Niveau der Tuberkelablagerung bewirkt, verbreitet sich leicht auf die Nerven der ersten Intercostalräume. Wenn auch die letzteren bei der Section hier nicht geröthet erscheinen, wie in der acuten Pleuresie, so hängen sie doch theils mit der Pleura, theils mit anderen Theilen fest zusammen, so dass sie oft sehr schwer und kaum ohne Zerreissung benachbarter Gewebe herauspräparirt werden können. Dabei ist ihr Umfang 2—3 mal so stark, als im normalen Zustande. Diese partielle Neuritis intercostalis erklärt nun nach Beau die dumpfen Schmerzen, welche manche Phthisiker im obern Theile der Brust empfinden, die zuweilen sehr heftig werden und nach oben gegen den Hals, wie nach unten, bis in den Arm ausstrahlen können. Dennoch treten diese Schmerzen später nur selten auf, während ein mässiger Druck mit der Fingerspitze auf das Sternalende der obersten Inter-

*) Die Intercostalnerven stehen nämlich im hintern Drittel ihres Verlaufes, d. h. von der Articulation der Rippen bis zum Winkel derselben, nach aussen mit dem äussern Intercostalmuskel, nach innen mit der Pleura in unmittelbarem Contact, während sie vom Winkel bis zum Sternalende der Rippen durch den innern Intercostalmuskel von der Pleura getrennt sind.

costalräume, besonders des ersten, hinreicht um sie hervorzurufen. Bei veralteter Krankheit findet sich dieser Schmerz auf beiden Seiten, meistens aber auf der einen heftiger, als auf der andern. Doch zeigt er sich oft schon im Beginne der Tuberculose, selbst noch vor dem Auftreten der physikalischen Erscheinungen. Da er unter 15 Fällen nur in einem fehlte, so ist er als ein wichtiges diagnostisches Zeichen der Lungentuberculose, besonders in jenen Fällen zu betrachten, wo die Rasselgeräusche einer begleitenden Bronchitis die physikalischen Merkmale der Tuberculose maskiren, oder wo die letzteren überhaupt noch ganz fehlen.

II. Nervengeschwulst. Neuroma.

Klenke, allgem. Zeit. f. Militärärzte, 1843, Nr. 9. — Maher et Payen, Compt. rend. de l'acad. des sc. 1845. — Serres, ib. T. XXII. — Adams, Med. Times, Febr. 1847. — R. Smith, A treatise on the pathology, diagnosis and treatment of neuroma. Dublin 1849. — Moleschott, Griesinger's Archiv, Jahrg. VIII. 2. 52. —

Das Neurom bildet nach Rokitansky „runde oder gewöhnlich länglich-runde, ovale, mit ihrer längeren Achse den Nerven parallel lagernde, derb elastische, grau- oder blassgelbröthliche, in einer ansehnlichen fibrösen Hülse steckende Geschwülste.“ Ihre Grösse variirt von der eines Senfkorns bis zu der einer grossen Melone. Fast niemals lagert das Neurom centrisch im Nerven, sondern in der Regel seitlich, so dass nur ein Theil der Nervenbündel dislocirt und aufgefasert wird, während die grössere Masse des Nerven auf der anderen Seite unversehrt bleibt. Der Durchschnitt des Neuroms zeigt ein sehr dichtes homogenes Gewebe, eine glatte, grünlich-weisse, oft wegen der grossen Elasticität convex hervortretende Schnittfläche. Das Gewebe ist fibrös, solid, und das unbewaffnete Auge vermag kaum den Verlauf und die Anordnung der Fasern zu erkennen. In grossen Neuromen finden sich nach Smith Höhlen von verschiedenen Dimensionen, die nie miteinander communiciren, von einer glänzenden, glatten, bisweilen zottigen Haut ausgekleidet, und bald mit einer purulenten Flüssigkeit, bald mit Fibrine angefüllt, bald leer sind.

Die mikroskopische Untersuchung der Neurome zeigt dieselben bestehend aus Bündeln wellenförmig verlaufender Bindegewebsfasern, Fettzellen, welche Krystalle von Margarin oder Margarinsäure enthalten können (Moleschott), und granulirten Zellen, die bisweilen mit denen des Krebses die grösste Aehnlichkeit haben. Man sieht also, dass Canstatt Recht hat, wenn er (III, 286) sagt: „Die Neurome sind nicht immer Geschwülste von gleicher anatomischer Beschaffenheit; sie gleichen sich nur darin, dass sich die sie bildenden Afterproducte die innere Fläche des Neurilems oder das bindende Zellgewebe der Nervenfasern zum Sitze gewählt haben.“ Einige betrachten daher die Neurome als Fibroide, Andere als Steatome, noch Andere als Scirrhen der Nerven, und jede Ansicht mag in der That für eine Reihe von Fällen ihre Gültigkeit haben. Dennoch geht, wie Eisenmann richtig bemerkt (Canst. Jahresber. f. 1849. III. 111), aus der Thatsache, dass bei manchen Kranken hunderte von solchen Geschwülsten ausschliessend nur an den Nerven und durchaus in keinem anderen Gewebe vorkommen, die besondere Beziehung derselben zu den Nerven wohl klar hervor. Smith berichtet z. B. zwei Fälle, wo resp. 800 und 2000 Neurome bei der Section gefunden wurden, und ähnliche Beobachtungen sind

von Rokitansky, Giraldès, Lavallée u. A. *) gemacht worden. Nach dem ersteren pflegen in solchen Fällen die an sehr dünnen Nerven sitzenden Neurome relativ grösser zu sein, als die an dicken Nervenstämmen.

Die Ursachen der auf einzelne Nerven beschränkten Neurome sind am häufigsten traumatische (mechanische Verletzungen, Quetschung, Amputation u. s. w.), oft aber ganz unbekannt (idiopathische Neurome). Die letzteren treten eben bisweilen auch allgemein, über einen grossen Theil des Nervensystems, zumal des spinalen, verbreitet auf und sind dann merkwürdiger Weise fast nie von jenen qualvollen Symptomen begleitet, welche Canstatt (III. 287) für das solitäre Neurom richtig beschrieben hat. Schmerzen pflegen bei so allgemein verbreiteter Neurombildung niemals vorzukommen, und nur der Umfang und das Gewicht der Tumoren belästigen die Kranken. —

Nur der operative Eingriff kann die von solitären Neuromen herrührenden Qualen beseitigen, und zwar am besten die Excision des ganzen Stückes vom Nerven, in welchem das Neurom seinen Sitz hat. Nur selten wird man genöthigt sein, zur Amputation des ganzen Gliedes seine Zuflucht zu nehmen, während die Ausschälung des Neuroms aus dem Nerven entschieden verwerflich ist. Nach der Excision kann natürlich eine Anästhesie und Lähmung im Gebiete des durchschnittenen Nerven das ganze Leben über zurückbleiben; doch stellt sich, wenn das excidirte Stück nicht zu lang gewesen, das Gefühl und die Beweglichkeit im Laufe der Jahre nicht selten durch die Regeneration der Nervensubstanz wieder her.

III. Krankheiten des N. trigeminus.

a. Neuralgia N. trigemini. Tic douloureux.

Talma, Bullet. de l'acad. de méd. T. VIII. Nr. 11. — H. Hunt, on the nature and treatment of tic douloureux, sciatica and other neuralgic disorders. London 1844. — Marchal, Recueil des mémoires de méd., de chir. etc. milit. Vol. LV. — M'Veagh, Lancet, April 1845. — Gower, ibid. Juni. — Chabrely, Bullet. méd. de Bordeaux, Oct. u. Nov. 1846. — Sandras, Journ. des connaiss. méd. chir. Juli — Oct. 1848. — Neucourt, Arch. gén. Juni 1849. — Stark, Edinb. med. and surg. Journ. April 1850. —

„Es giebt,“ sagt Romberg, „keinen sensibeln Nerven, dessen Energie so oft in Anspruch genommen wird, wie der Quintus, und man kann schon aus der Zahl seiner Filamente an der Insertionsstätte vermuthen, dass seine Centralfaserung die mächtigste von allen ist. Daher die Häufigkeit und Leichtigkeit seiner Mitempfindungen und die Verwechslung mit eigenthümlichen neuralgischen Zuständen.“ So viel Wahres auch diese Worte enthalten, dürften dieselben dennoch, namentlich der letzte Satz, noch manchem Bedenken unterliegen. Ein anatomischer Unterschied zwischen der „wahren Neuralgie“ und der blossen Mitempfindung lässt sich bekanntlich nicht nachweisen, denn die Structurveränderungen des Nerven sind, wo nicht in sehr seltenen Fällen ein palpabler Anlass der Neuralgie gefunden

*) S. die Sitzung der Acad. de méd. vom 30. April 1849.

wird, in beiden Fällen gleich Null. Wir müssen uns daher ausschliesslich an die Ursachen und den Ausgang der Krankheit halten, da die Erscheinungen selbst keine wesentliche Differenzen darbieten und manche als Mitempfindungen bezeichnete Gesichtsschmerzen in Bezug auf Intensität und überhaupt in ihrer ganzen Form der „wirklichen Neuralgie" durchaus nicht nachstehen. Man ist nur zu sehr geneigt, sich durch Aeusserlichkeiten bestimmen zu lassen. Wo man das Leiden irgend eines Organs nachweisen kann, von welchem aus durch Vermittlung des Rückenmarkes, d. h. nach den Gesetzen der Irradiation, der Quintus in einen Erregungszustand versetzt wird, da spricht man von Mitempfindung; bleibt uns aber der Anlass verborgen, so soll es eine Neuralgie sein. Dass die letztere unheilbar oder wenigstens viel schwerer heilbar ist, als die erstere, kann uns doch wohl nicht wundern, wenn wir das Vorhandensein eines ätiologischen Haltes bei dieser berücksichtigen. Ich kann daher in der That zwischen Neuralgieen und Mitempfindungen keinen so erheblichen Unterschied sehen, wie er von Anderen, insbesondere von Romberg consequent festgehalten wird.

Der Ursprung des Tic douloureux ist entweder ein peripherischer oder centraler:

1) Peripherische Anlässe. S. die von Canstatt, III. 293. §. 26 angeführten örtlich auf den Nerven wirkenden Einflüsse. Dahin gehören auch, wie ich selbst einige Male beobachtete, partielle Entzündungen des Periostes an dem Durchgangspunkte grösserer Quintusäste durch die Knochen, wodurch heftige neuralgische Schmerzen im Verlaufe derselben entstehen können. Solche Fälle können, da der äussere Druck auf die entzündete Stelle den Schmerz hervorruft, leicht zu der trügerischen Annahme der Valleix'schen Schmerzenspunkte (s. oben S. 90) verleiten. Auch den Quintus an der Basis cerebri comprimirende und reizende Einflüsse können Anlässe des Tic douloureux werden (s. Canstatt, III. 202. Anmerkung). Romberg mahnt daran, bei Sectionen künftig auf den Keilbeinkörper, die darin verlaufende Carotis und die drei Austrittsöffnungen für den Quintus besonders zu achten.

2) Centrale Anlässe. Dieselben sind entweder materieller Natur, wie z. B. in einem von Romberg mitgetheilten Falle ein Tuberculum dolorosum in der centralen Faserung des Quintus innerhalb des Pons Varoli, oder sie wirken nur auf dem Wege der Irradiation, indem eine Reizung anderer entfernter Organe durch Vermittlung des Rückenmarkes auf den Quintus übertragen wird. Dahin gehören die neuralgischen oder Mitempfindungen im Gebiete der Gesichtsnerven bei kranken Zähnen, bei Unterleibs- und Uterinleiden. Was die Zähne betrifft, so werden zwar hier oft Irrthümer begangen, indem man die Caries derselben, die oft nur Folge der Neuralgie ist (Hunt), für die Ursache derselben hält und diese demgemäss durch das nutzlose Ausziehen der Zähne zu heilen sucht. Einige Beobachtungen, z. B. die von Talma, sprechen aber doch dafür, dass Knochenauswüchse an den Zahnwurzeln u. s. w. durch directe Reizung der Nerven Anlässe des Tic douloureux werden können *). Der von abdominellen Störungen irradiirte Gesichtsschmerz lässt sich natürlich nur durch eine sorgfältige Exploration der digestiven Organe und Functionen richtig erkennen und demgemäss behandeln, indem sowohl Katarrhe des Magens

*) S. unter anderen auch einen von H. Green mitgetheilten Fall im New-York Journ. of med. Mai 1844.

(mit Vermehrung des Schmerzes nach dem Essen), wie auch Krankheiten der Leber und anderer Eingeweide demselben zu Grunde liegen können. Noch häufiger ist der Uterinapparat als Stätte der Reizung anzuklagen. Bisweilen entstehen neuralgische Gesichtsschmerzen in jeder Katamenialperiode, in der Schwangerschaft, während der Entbindung, bei chronischen Krankheiten des Uterus und der Ovarien *).

Die sogenannten metastatischen und symptomatischen Arten der Gesichtsneuralgie, die doch am Ende auch nur als centrale zu betrachten sind, s. bei Canstatt, III. 294. —

Symptomatisches. Dass die Neuralgia trigemini nicht immer das ganze Gebiet der Nerven, sondern nicht selten nur einzelne Zweige befällt, ist bekannt und mag man die Beschreibung der einzelnen Krankheitserscheinungen bei Canstatt III. 289 nachlesen. Eine partielle Neuralgie hat neuerdings Chabrely (a. a. O.) unter dem Namen Rhinalgie beschrieben, in welcher ich jedoch vielmehr eine Migraine, als ein Leiden des Trigeminus erblicke. Dagegen hatte ich selbst Gelegenheit, schmerzhafte auf das Gebiet des N. lingualis beschränkte Empfindungen, wenn auch nicht gerade heftige neuralgische Schmerzen, wiederholt bei weiblichen Kranken, zumal hysterischen zu beobachten, welche bisweilen hartnäckig der Behandlung trotzten **). Die Kranken klagen meistens über ein schmerzhaftes Brennen an beiden Rändern oder an der Spitze der Zunge, ohne Anomalie der Schleimhaut; nur bisweilen zeigten sich an den Rändern der Spitze, seltener auf der oberen Fläche der Zunge hie und da dunkelrothe excoriirte Stellen, oder eine Anschwellung der Papillae filiformes an der Zungenspitze, ähnlich wie im Scharlachfieber. Bestimmte Ursachen liessen sich fast niemals nachweisen, am wenigsten ein Zusammenhang mit Störungen der Digestion, nur einmal mit dem Sexualsysteme, indem schon in fünf Wochenbetten jedesmal acht Tage nach der Entbindung diese schmerzhafte Affection der Zunge eingetreten und nach einer viertägigen Dauer später wieder verschwunden war. Innere Mittel blieben in solchen Fällen erfolglos, während das Bestreichen der schmerzhaften Stellen mit Höllenstein mehrmals hülfreich war ***).

*) S. die oben angeführte Arbeit von Hunt, einige von mir selbst beobachtete Fälle in Romberg und Henoch, klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851, S. 2 und ein merkwürdiger Fall, wo die Neuralgie von einem Uteruspolypen abhing bei Cerise, Annales méd. psycholog. Mai 1845. Auch Mainwaring (Lancet 1847, Nr. 7) beschreibt eine Gesichtsneuralgie, die von einer Ulceration der Vaginalportion abhing und nach der Heilung der letzteren durch die örtliche Application des salpetersauren Quecksilbers von selbst verschwand.

**) S. klin. Wahrnehm. u. Beob. S. 6.

***) Auch die sogenannte Neuralgia ciliaris gehört dem Gebiete des Trigeminus an. Ihre Symptome sind nach Romberg: Schmerz im Auge, meist nur in einem, angeregt und gesteigert durch das Sehen, Lichtscheu, wornach die Krankheit auch Photophobie genannt wird, Contraction der Pupille, Röthung und Thränen des Auges; bisweilen Combination mit Tic douloureux und Migraine. Am häufigsten liegt Scrofulosis zu Grunde, dann Säfteverlust, Helminthiasis, Anämie, Hysterie, vorangegangene Exantheme (Masern), Ueberanstrengung der Augen. Danach ist natürlich auch die Behandlung dieser schwer heilbaren Neuralgie verschieden. In allen Fällen passen aber Augenschirme, blaue Brillen, Aufenthalt im Grünen, kalte Waschungen und Bäder, nach Jüngken besonders die kalte Augendouche mit kohlensaurem Wasser 2mal täglich ½ Stunde lang, angewandt, auch wohl das Anströmen reiner Kohlensäure gegen die Augen.

Behandlung. Soll ich die lange Liste der von Canstatt (III. 299) aufgeführten Mittel noch vergrössern? Die Erfolglosigkeit derselben in der grossen Mehrzahl der Fälle wird eine einfache Angabe ihrer Namen ohne weiteren Zusatz rechtfertigen. Zum inneren Gebrauch wurden neu empfohlen die Tinctura Cannabis indicae (s. oben S. 93), die Nux vomica, ein starkes Kaffeedecoct (Piorry), das valeriansaure Zink, das Creosot; äusserlich das Chloroform (auch in Inhalation) *), der Chloräther (s. oben S. 91), das Nicotin in wässeriger Auflösung (Gower), das Bestreichen der schmerzhaften Hautstellen mit Höllenstein (Marotte) **), das Atropin ***), die Compression der Carotis, der Art. maxillar. externa oder temporalis, je nach dem Sitze der Neuralgie.

B. Anaesthesia (Paralysis) N. trigemini.

Ich habe der Schilderung, welche Canstatt (III. 303) grösstentheils nach Romberg's Vorgange von dieser Krankheit gegeben hat, nur wenig hinzuzufügen, was indess in Bezug auf Vermeidung von Irrthümern nicht unwesentlich ist. Bekanntlich wird bei totaler Anästhesie des zweiten Astes des Quintus die Schleimhaut der entsprechenden Nasenhöhle, bei der des dritten Astes die Schleimhaut der entsprechenden Mund- und Zungenhälfte gegen jeden Reiz unempfindlich. Wie wichtig nun die Sensibilität dieser Theile für die energische Functionirung der betreffenden Sinne ist, zeigt sich recht deutlich bei dieser Anästhesie. Alle Substanzen, welche sehr scharf riechen, wie z. B. Liq. ammon. caust. und ähnliche, werden auf der anästhetischen Seite eben so wenig gerochen oder vielmehr empfunden, als scharf und sauer schmeckende Dinge auf der betreffenden Zungenspitze empfunden werden. Man kann sich dadurch leicht irre führen lassen, wie es denn auch Magendie selbst so ergangen ist, den Quintus als den Geruchs- oder Geschmacksnerven anzusprechen, während man bedenken muss, dass die genannten Substanzen eben nur reizende, d. h. die sensibeln Nerven der Schleimhäute in Anspruch nehmende sind, die freilich

*) Nach Strohl (Gaz. méd. de Strassbourg 1851, Nr. 2) soll man die auf die schmerzende Stelle applicirte Baumwolle nur mit isolirten Tropfen Chloroform besprengen, so dass nur die Verdunstung desselben einwirkt, die Haut selbst aber nicht feucht wird. Dagegen empfiehlt Eisenmann auf die schmerzende Stelle zuerst Wolle, auf diese ein mit Chloroform gleichmässig befeuchtetes Leinwandläppchen zu legen, und das Ganze mit einem Stück Wachstuch oder Wachstaffet so zu bedecken, dass die Verdunstung des Chloroforms nach aussen erschwert wird (Canst. Jahresb. f. 1851. III. 59).

**) Marotte (Journ. des connaiss. méd. chir. Nov. 1851) lässt bei allen Neuralgieen die „Schmerzenspunkte" (!) mit einem angefeuchteten Stift Lap. inf. wiederholt reiben. In der Regel reichen 8—10 solcher Frictionen aus. Bei harter unempfindlicher Haut zeigen sich zwar keine Medicinalsymptome, wohl aber die heilsamen Wirkungen; in der Regel aber entsteht nach 2—3 Stunden ein Brennen an den kauterisirten Stellen, die Epidermis erhebt sich an mehreren Punkten, und man bedeckt nun die wunden Stellen mit einem Cerat, bis die Epidermis sich ersetzt hat.

***) Das Atropin, leider ein sehr theures Mittel, wird äusserlich als Salbe oder endermatisch angewandt. Die Dosis ist $\frac{1}{14}$ — $\frac{1}{6}$ Gran allmälig steigend. (3 Gran Atropin auf ℥3 Fett, alle 3 Stunden eine Erbse gross in die schmerzenden Stellen einzureiben.)

bei einmal eingetretener Anästhesie derselben nicht mehr wirken können. Die wirklich riechenden Substanzen, wie Moschus, Campher, Ol. asae foetidae u. a. m. werden in der anästhetischen Nasenhöhle ebenso gut gerochen, wie in der gesunden, und ebenso werden bittere Stoffe, z. B. Chinin, Coloquinten, wenn man sie nur hinten auf die Papillae vallatae, d. h. auf das Gebiet des N. glossopharyngeus, bringt, vollkommen gut geschmeckt.

C. Spasmus N. trigemini. Trismus.

In der klonischen Form dieses Krampfes schlagen die Kiefer, wie im Fieberfroste, aneinander (Krampf der Masseteren und Temporalmuskeln), während beim Ergriffensein der Musc. pterygoidei die seitliche Verschiebung der Kiefer unter der Form des Zähneknirschens erscheint. Der tonische Krampf zeigt sich durch Aneinanderpressen der Zähne, Erschwerung oder Unmöglichkeit den Mund zu öffnen. Romberg warnt hier besonders vor Verwechslung mit Leiden des Kiefergelenkes und der angrenzenden Theile.

Unter den von Canstatt (III. 304) aufgeführten Ursachen vermisse ich eine der häufigsten, die Reflexbewegung, die entweder in der Nähe der Kaunerven, oder an entfernten Theilen (Dentition, Wurmreiz u. s. w.) ihren Sitz haben kann. Dass sich auch zur abnormen Steigerung der Reflexaction Trismus gesellen kann, ist aus der Darstellung des Tetanus bekannt, und eben dahin gehört der in der Hysterie bisweilen vorkommende klonische Kaumuskelkrampf. Nach Graves wird auch bei Gichtkranken zuweilen ein so heftiges und anhaltendes Zähneknirschen beobachtet, dass die Zähne dadurch abgeschliffen werden (A system of clinical medicine. p. 583). Auch in den Intervallen epileptischer Anfälle, nicht bloss, wie Canstatt angiebt, in den Anfällen selbst, kommt mitunter ein Trismus vor, der lange anhalten kann, ohne gefährlich zu werden. Ueberhaupt hat der Trismus, wo er nicht Symptom des Tetanus oder durch eine Meningitis der Hirnbasis veranlasst ist, für das Leben wenig zu bedeuten, wenn er auch je nach seinen Ursachen sehr lange dauern kann.

IV. Krankheiten der Augennerven.

Die Neurosen des Auges dürfen heut zu Tage in keinem Handbuche der speciellen Pathologie übergangen werden. Ihre Behandlung ist nicht mehr, wie ehedem, das Privilegium besonderer „Augenärzte“, und eine sorgfältige Beobachtung dieser Neurosen kann über manche Erscheinungen in der Nervenpathologie überhaupt wichtige Aufschlüsse geben. Ich glaube daher im Interesse des Lesers zu handeln, wenn ich den nicht zu rechtfertigenden vollständigen Mangel dieser Krankheiten in dem Canstatt'schen Werke durch eine gedrängte ergänzende Schilderung derselben zu ersetzen versuche.

A. Sensibilitätneurosen des Auges.

Ueber die Affectionen des Gefühlsnerven des Auges, des Quintus, ist bereits oben gesprochen worden. Wir haben es daher an dieser Stelle nur mit dem eigentlichen Sinnesnerven, dem N. opticus, zu thun.

Hyperaesthesie des N. opticus.

Dieselbe giebt sich kund durch subjective Licht- und Farbenempfindung (Photopsie und Chromopsie) in mannichfachen Formen und Bildern, mit scharfen oder verwischten, undeutlichen Umrissen. Am deutlichsten und schärfsten ausgeprägt erscheinen die Bilder bei peripherischer Reizung des N. opticus, zumal der Retina, weit undeutlicher, mit schwankenden zerfliessenden Umrissen bei centraler. Dass diese Lichtempfindungen nicht nur bei offenen, sondern ebenso gut bei geschlossenen Augen und bei mit Katarakt behafteten Menschen vorkommen, leuchtet ein, da wir es hier mit einem selbstständigen Erregungszustande des Sehnerven zu thun haben. Desshalb kann selbst der peripherische Opticus gänzlich desorganisirt und atrophisch sein, und dennoch kann centrale Reizung die blendendsten Lichtbilder vor dem erblindeten Auge hervorrufen, wie es bei Amaurotischen nicht selten ist. Man kann diesen Zustand am besten mit der Anaesthesia dolorosa in cerebro-spinalen Empfindungsnerven vergleichen. Als Folgekrankheit der optischen Hyperaesthesie ist Irresein zu fürchten*).

Zu den peripherischen Anlässen der optischen Hyperaesthesie gehört Ueberreizung der Retina durch helles Licht, durch angestrengte mikroskopische Untersuchung (Valentin, Henle), Blutüberfüllung der Retina, Entzündung derselben. Als centrale Ursachen nenne ich die verschiedenen Gehirnkrankheiten, Manie, Delirium tremens, Schwindel, Hypochondrie, Exstase, heftige Gemüthsaffecte, Narkotica, Einathmen von Stickstoffoxyd, Aether und Chloroform, Blutfülle und Blutleere des Gehirns, Säfteverluste, zumal spermatische. Auch bei Affectionen anderer z. B. der Digestionsorgane, können auf dem Wege der Irradiation Phantasmen zu Stande kommen (Romberg). Nach diesen Anlässen, deren Ergründung die Aufgabe eines sorgfältigen Krankenexamens ist, wird sich auch die Behandlung richten müssen. In eingewurzelten Fällen werden Nauseosa empfohlen.

Anaesthesie des N. opticus.

Amblyopia, Amaurosis, schwarzer Staar, theilweise oder gänzlich aufgehobenes Sehvermögen. Die Krankheit beginnt mit undeutlichem Sehen bei hellem Lichte. Die Umrisse der Gegenstände erscheinen dabei unterbrochen, deform, und beim Lesen fallen einzelne Silben, Worte oder Zeilen ganz aus. Anfangs ist der Verlust des Sehvermögens in der Regel partiell, so dass einzelne Theile der Gegenstände gesehen werden, andere nicht, oder der Gegenstand wird nur dann erblickt, wenn er sich in einer ganz bestimmten Stellung zum Auge befindet. Die Unterscheidung der Farben wird oft unmöglich und so geht die Amblyopie allmälig in vollständige Amaurose über, wobei aber, wie schon bemerkt wurde, subjective Lichtempfindungen noch fortbestehen können. Selbst die Neuralgia ciliaris, schmerzhafte Lichtscheu mit Contraction der Pupille und Schliessen der Augenlider hat man in seltenen Fällen bei Amaurotischen

*) „Keines andern Sinnesnerven Affection zwingt so verführerisch zur Anerkennung einer Objectivität der Phantasmen, keine andere führt so leicht zur Entfremdung des Selbstgefühls an ihren Erscheinungen und hierdurch zum Irresein.“ (Romberg).

beobachtet. Viel häufiger ist freilich Anaesthesie der Ciliarnerven, wodurch z. B. die frei ins Auge fallenden Sonnenstrahlen nicht die geringste schmerzhafte Empfindung veranlassen. Auch in der motorischen Sphäre des Auges gehen nun Veränderungen vor, Anomalieen in der Weite, Form und Beweglichkeit der Pupille, Abweichen des Augapfels von der Sehaxe, zumal nach Aussen. Gleichzeitig bilden sich Varicositäten der Augennerven, Form und Consistenz des Bulbus verändert sich und im Grunde des Auges bemerkt man eine grünlich schillernde Trübung.

In Bezug auf die Unterscheidung der amaurotischen Blindheit von anderen Arten, die durch Opacität der durchsichtigen Medien des Auges u. s. w. bedingt werden, muss ich auf die ophthalmologischen Werke verweisen. Erwähnt sei nur ein von Romberg angeführtes physiologisches Kriterium der Amaurose, dass nämlich der Erblindete auch keine Empfindung von Dunkelheit hat*). Serre (Bullet. de thér. Sept. 1850) sieht in dem Fehlen der entoptischen Lichterscheinung beim Druck auf den Augapfel das einzige pathognomonische Kennzeichen der Amaurose. Der Lichtring, der bei gesundem Sehvermögen durch einen noch so geringen Druck auf das Auge entsteht, fehlt in der ausgebildeten oder ihrer Ausbildung nahen Amaurose constant.

Aetiologie. Als peripherische Anlässe der optischen Anaesthesie wirken alle Veränderungen des Sehnerven von der Retina an bis zu seiner Insertionsstätte im Gehirne, Entzündung der Retina, Verwundungen des Sehnerven, Geschwülste oder Extravasate und Exsudate, die den N. opticus an der Schädelbasis comprimiren, Commotion des Augapfels **), plötzliche grelle Lichteindrücke z. B. von Blitzen. Auch das Chiasma n. optic. kann der Sitz eines Exsudativprocesses werden und dadurch Amaurose veranlassen. So beschreibt Türk (Zeitschr. d. k. k. Ges. der Aerzte zu Wien, 1849, 8. u. 9. Heft) drei Fälle, in denen das Chiasma bei der Section mit Exsudat infiltrirt und zahlreiche Körnchenzellen enthaltend gefunden wurde. Zu den centralen Ursachen der Amaurose gehören die verschiedensten Krankheiten des grossen und kleinen Gehirns, meist, aber nicht immer, in der der Amaurose gegenüberliegenden Hirnhälfte, Tabes dorsalis, wobei in der Regel eine Atrophie der Sehnerven, des Chiasma, der Tract. optici, selbst der Thalami gefunden wird. Hierher rechne ich auch die durch Hyperämie des Gehirns, durch Arthritis, Rheumatismus, Bleiintoxication, Hysterie u. s. w. herbeigeführte Amaurose, welche entweder durch die Einwirkung eines entmischten Blutes auf das Centralorgan, oder auf dem Wege des Reflexes zu Stande kommt. Auf die erste Weise entsteht wohl die bei manchen Harnveränderungen vorkommende Amaurose, beim Diabetes mellitus, Albuminurie (s. oben S. 55), Hippurie, Benzurie und Oxalurie (Bouchardat im Annuaire p. 298). Auf die

*) „Der Sehnerv," sagt Romberg, „giebt die Empfindung seines ruhenden Zustandes als Dunkel zu erkennen. Wo seine Leitungsfähigkeit vernichtet ist, kann auch kein Gefühl seiner Ruhe, des Dunkels, mehr stattfinden, dagegen dies bei bloss gehemmter Aeusserung seiner Thätigkeit noch fortdauern wird. Daher der Unterschied in der Empfindung Erblindeter; einige verzweifeln über die sie umhüllende Nacht, andere sind glücklicher daran, die den Verlust der optischen Energie nur als Lücke des Sehfeldes gewahr werden."

**) Die innige Beziehung zwischen dem N. supraorbitalis und dem Opticus, wodurch Verletzungen und Quetschungen des erstern leicht Amaurose herbeiführen sollten, ist durch neuere Untersuchungen nicht bestätigt worden (s. Romberg, l. c. Abth. I. 274).

nicht seltene Combination der amaurotischen Blindheit mit Krankheiten des Herzens hat man in neuerer Zeit aufmerksam gemacht.

Der Verlauf der Amaurose ist meist anhaltend, selten intermittirend oder gar typisch. In die letzte Kategorie gehört die von dem Stande der Sonne abhängige Anaesthesie des N. opticus, die sogenannte Hemeralopie und Nyktalopie. Die letztere, bei welcher der Kranke nur während des Tages sehen kann, in der Nacht aber blind ist, kommt häufiger vor, als die erste, bisweilen epidemisch in Waisenhäusern und in bestimmten Jahreszeiten, oder zur Zeit herrschender Scorbutepidemieen. Nach Jüngken hängt sie öfters von Onanie oder Hysterie ab, während Andere Erkältung, Sumpfluft, ungesunde vegetabilische Kost, grelle Lichteindrücke, damit in Verbindung bringen.

Die anatomischen Veränderungen im amaurotischen Auge bestehen im Allgemeinen in einer Atrophie des Sehnerven, die fast bis zum völligen Schwinden des Nervenmarks steigen und sich längs des Tractus opt. bis zum Thalam. opticus und in diesen hinein, ja bis in die Vierhügel fortsetzen kann. Die partielle Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma wird auch durch diese Beobachtungen erhärtet. Sehr schwierig bleibt dann freilich die Entscheidung, ob diese Atrophie als Ursache oder als Folge der optischen Anaesthesie zu betrachten ist.

Die Prognose ist mit Ausnahme der periodischen und der durch Bleivergiftung bedingten Anaesthesie (Amaurosis saturnina) sehr ungünstig. Die Behandlung richtet sich ganz nach der Causalindication und ich muss in Betreff derselben auf die Werke über Augenkrankheiten verweisen.

B. Motilitätneurosen des Auges*).

Krampf der Augennerven.

Unter zwei äusserlich ganz verschiedenen Formen tritt uns dieser Krampf entgegen: 1) als sogenannter Nystagmus, ein regelmässiges oder ungleiches Hin- und Herschwingen des Augapfels, gewöhnlich in horizontaler Richtung, bisweilen in einem Halbkreise rotirend. Der Krampf ergreift hier abwechselnd die antagonistischen Muskeln, also bei horizontalem Nystagmus alternirend den Musc. rectus extern. und internus; 2) als Schielen, Strabismus spasticus, ein tonischer Krampf eines Muskels des einen oder auch wohl beider Augen, bisweilen abwechselnd zwischen beiden. Am häufigsten ist der innere gerade Augenmuskel afficirt (Strabismus convergens), seltener der äussere (Strabismus divergens), noch viel seltener der obere oder der untere. Die krampfhaften Affectionen der schiefen Augenmuskeln sind uns noch so unbekannt, dass sie hier nicht in Betracht kommen können (s. Romberg, a. a. O. S. 43).

Der krampfhafte Strabismus kann leicht mit dem paralytischen verwechselt werden, indem z. B. der Strab. convergens sowohl durch Spasmus des innern geraden Augenmuskels, wie durch Paralyse des äussern und demgemäss überwiegender Action des innern bedingt werden kann. Der Unterschied liegt indess nach Romberg darin, „dass bei jenem (dem spastischen Schielen) die willkürliche Bewegung des Augapfels nach an-

*) Die Affectionen des Musc. orbicularis palpebr. werden, als vom N. facialis abhängig, hier nicht in Betracht gezogen.

deren Richtungen hin, obschon minder leicht, doch nicht aufgehoben ist, während bei dem letzten (dem paralytischen) die Bewegung durch den gelähmten Antagonisten gar nicht mehr zu Stande kommen kann.“

Die Ursachen des Augenmuskelkrampfes sind entweder peripherische, die meist an der Hirngrundfläche ihren Sitz haben (Meningitis der Basis), oder centrale, unter denen vorzugsweise psychische und Reflexanlässe zu nennen sind. So können Gemüthsaffecte, tiefes Nachdenken, zumal bei dazu disponirten Individuen, starkes Schielen erzeugen. „Individuen dieser Art, welche selbst dem geübten Beobachter in der Regel noch gar keinen oder doch nur leisen Verdacht erregen, verfallen urplötzlich auf eine wahrhaft überraschende Weise in den höchsten Grad einseitiger Augenverdrehung, sobald ihnen irgend ein auf sie einflussreicher Gegenstand lebhaft in die Erinnerung tritt, und sie ein Gedanke scharf erfasst, sobald ihre Stimmung aus dem ruhigen Geleise schwankt, und Verlegenheit, Blödigkeit, Schaam, Furcht, Zorn, sich in dem Centrum ihres Nervensystems regt.“ (Böhm, das Schielen und der Sehnenschnitt in seinen Wirkungen auf Stellung und Sehkraft der Augen. Berlin 1845. S. 24. und 27.) Unter den Reflexanlässen nenne ich die Dentition, die Helminthiasis, die Hysterie, so wie Amaurose oder Undurchsichtigkeit der Linse oder der Cornea, wodurch nicht selten Nystagmus oder Schielen entsteht. Daher combinirt sich der Augenmuskelkrampf so häufig mit anderen Convulsionen, der Augenlider, des Rumpfes, mit Chorea, Epilepsie u. s. w.

Nach den Ursachen richtet sich auch die Behandlung. Sollte als Folge des Krampfes eine Verkürzung des schielenden Muskels zurückbleiben, so ist die Durchschneidung desselben indicirt.

Lähmung der Augennerven.

Die Lähmung des N. oculomotorius wird am häufigsten beobachtet. Das Bild der Krankheit ist verschieden, je nachdem einzelne Aeste oder der ganze Nerv von dem lähmenden Anlasse getroffen werden. Durch Paralyse des Musc. levator palpebr. super. entsteht Ptosis, Herabhängen des obern Augenlides und Unfähigkeit, dasselbe zu heben; bei der Lähmung des obern, innern und untern geraden Muskels kann das Auge nicht nach diesen Richtungen bewegt werden und stellt sich durch die Action des verschont gebliebenen Antagonisten nach aussen (Strabismus divergens paralyticus), nach oben, nach unten u. s. w. Folgen dieser anomalen Stellung sind Doppeltsehen, Entzündung des Auges mit ihren mannichfaltigen Ausgängen, indem das Auge nicht in gehöriger Weise von den Thränen benetzt wird. Nicht selten nimmt die Iris an der Lähmung Theil, ist unbeweglich bei der Einwirkung des Lichtreizes, erweitert (Mydriasis) oder verengt (Myosis). Ist der N. abducens paralysirt, so stellt sich das Auge durch die überwiegende Action des innern geraden Augenmuskels nach innen (Strabismus convergens paralyticus) und kann nicht nach aussen bewegt werden. Bei der Lähmung der schiefen Augenmuskeln (N. trochlearis) endlich soll nach Szokalski (s. Romberg, a. a. O. S. 65) die Rotationsbewegung des Bulbus aufhören, „so dass, wenn man den Kranken bei unverwandtem Blicke, den Kopf nach der rechten oder linken Schulter neigen lässt, das afficirte Auge fixirt bleibt und den Drehungen des gesunden nicht folgt.“

Die Ursachen dieser Lähmungen sind entweder peripherisch oder central. Zu den ersteren gehört der rheumatische Anlass (besonders Ptosis erzeugend), comprimirende Geschwülste in der Augenhöhle und be-

sonders an der Schädelbasis (Exsudate, Blutergüsse, Tumoren, Aneurysmen, syphilitische Peri- und Exostosen u. s. w.)*). Als centrale Anlässe, die in der der Lähmung gegenüberliegenden Hirnhälfte ihren Sitz haben, wirken die verschiedenen Krankheiten der Gehirnsubstanz, die am häufigsten den Oculomotorius, und zwar dessen den Musc. rect. int. und super. versorgende Zweige betreffen. Als Beispiele einer Reflexlähmung des N. oculomotorius nenne ich den Strabisums divergens paralyticus und die Immobilität der Pupille im Gefolge der Amaurose.

Auch hier wird die Behandlung grösstentheils durch die Anlässe der Paralyse bestimmt. Ich erinnere daher nochmals an die der Lähmung des Oculomotorius so oft zu Grunde liegende Compression des Nerven an der Schädelbasis durch syphilitische Periostosen, in welchen Fällen die Anwendung des Jodkali wunderbar rasche Wirkungen zeigt (S. oben S. 102). Wo die Compression durch meningitisches Exsudat erfolgt, schwindet auch die Lähmung mit der Resorption desselben, wovon ich selbst mehrere Beispiele beobachtet habe**). Ableitungen auf den Darmkanal, Exutorien im Nacken (Vesicator, Ung. tart. emet.) sind hier als fördernde Mittel zu nennen. Bei mangelnder oder nicht erfüllbarer Causalindication ist aber der Erfolg der Behandlung mehr als zweifelhaft, und fliegende Vesicantien, Moxen in der Nähe des Auges, Douchen, Elektricität und Galvanopunctur, so wie Kauterisation der Bindehaut und Durchschneidungen der contrahirten antagonistischen Muskeln werden hier häufig vergebens angewandt.

V. Paralyse des N. facialis.

Bernard, Annal. méd. psychologiques. Mai 1843. — Med. Times, 27. Jan. 1844. — Bernard, Arch. gén. Dec. 1844. — Marshall Hall, Lanc. Mai 1844. — Gola, Gaz. med. di Milano. 1846, Nr. 24. — Landouzy, Compt. rend. de l'acad. des sc. T. XXX. p. 717. — Duchenne, Arch. gén. Dec. 1850. — Landouzy, Gaz. méd. Strassb. 1851. Nr. 7. u. 8. — Wolff, deutsche Klinik, 1851. Nr. 22. — Gaz. méd. Strassb. 1851. Nr. 1. Hoogeweg, Pr. Vereinszeit. 1851. Nr. 49. — Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankh. Bd. I. 2. Aufl.

Symptome. Das Offenstehen des Auges der gelähmten Seite, welches Canstatt (III. 305) unter den Symptomen der Lähmung aufführt, wird mindestens mit ebenso grossem Rechte von dem Ueberwiegen des Musc. levator palpebr. sup. über den paralysirten Musc. orbicul. hergeleitet. Dadurch wird das obere Augenlid so stark in die Höhe gezogen, dass sein Saum schmaler, als am gesunden Auge, und das gelähmte Auge daher grösser erscheint. Die Verzerrung der Gesichtszüge, welche ebenfalls durch die überwiegende Action der symmetrischen Muskeln der gesunden Seite bewirkt wird, zeigt sich mithin im Affect am stärksten, beim Sprechen, Lachen, Weinen u. s. w., und bei kleinen Kindern ist man sogar, um die Paralyse anschaulich zu machen, bisweilen genöthigt, durch

*) Prichard (Prov. med. Journ. 1851) macht darauf aufmerksam, dass der N. oculomotorius und abducens durch dieselbe Oeffnung (Fissura sphenoid.) in die Augenhöhle treten, durch welche die Venae ophthalmicae austreten, und dass daher alles, was Blutüberfüllung im Gehirn bedingt und den Rückfluss des Blutes aus dem Gehirn und mithin auch aus dem Auge hemmt, leicht durch Druck der überfüllten Venen auf die genannten Nerven einen paralytischen Zustand desselben herbeiführen könne.

**) S. z. B. Klin. Wahrnehm. u. Beobach. S. 30.

einen Druck auf den Bauch Schreien zu erregen, wobei die Entstellung des Antlitzes sogleich hervortritt. Wo in seltenen Fällen beide N. faciales gelähmt sind, fehlt demgemäss diese Entstellung mit Ausnahme des Offenstehens beider Augen, und der Gesichtsausdruck bleibt, selbst bei aufgeregter Gemüthstimmung kalt; alle Aeusserungen der Affecte, z. B. das Lachen, finden wie hinter einer Maske statt.

Aus der Räumlichkeit der Paralyse ergiebt sich grösstentheils die Diagnose ihres Sitzes. Wo der Anlass nur die Gesichtsramificationen trifft, werden auch nur diese von der Lähmung befallen, entweder in ihrer Gesammtheit, oder nur einzelne Bahnen derselben, je nachdem der Anlass in ausgedehnter oder beschränkter Räumlichkeit einwirkt (Canstatt, III. 307). Erwähnt sei hier noch die bei Neugeborenen durch den Druck der Geburtszange bedingte Lähmung des Facialis, welche leicht bei den Eltern und Wärterinnen die Befürchtung eines centralen Leidens erweckt, meistens aber nach einigen Tagen von selbst verschwindet. Aehnlich kann der Druck einer Knochengeschwulst im mütterlichen Becken, selbst ein starkes Andrängen der Wange des Kindes gegen die Knochen eines relativ zu engen Beckens Paralyse des Facialis erzeugen. Wo aber der Facialis in seinem Laufe durch den Canalis Fallopii (tuberculöse Caries des Felsenbeins) getroffen wird, ist nicht bloss der gesammte Nerv in allen seinen Antlitzverzweigungen, sondern auch das Gaumensegel, die Uvula, halbseitig gelähmt, wodurch die letztere eine schiefe, mit der Spitze nach der gelähmten (bisweilen nach Laudouzy u. A. nach der gesunden) Seite gerichtete Stellung bekommt *). Dieses Symptom findet sich nie in den Fällen, wo der Anlass der Lähmung in der Gesichtsfläche seinen Sitz hat, sondern nur beim Ergriffensein der das Felsenbein durchstreifenden Partie des Facialis. Da hier am häufigsten cariöse Zerstörung des Fallopischen Kanals und des in diesem enthaltenen Nerven mit Otorrhoe, Taubheit und Ausstossung von Knochenstückchen, selbst der Gehörknöchelchen, zu Grunde liegt, so bleibt die davon abhängige Paralyse, auch wenn das Leben erhalten wird, doch für immer ungeheilt zurück. Doch kann auch, wie ich in zwei Fällen gesehen habe, eine rheumatische Periostitis im Innern des Fallopischen Kanals durch den Druck des Exsudats eine temporäre Paralyse des Facialis mit Schiefstellung der Uvula erzeugen, die in Folge einer zweckmässigen Behandlung (Blutentleerungen hinter dem Ohr, Einreibungen von Unguent. ciner., Brechmittel, Colchicum, Vesicator) wieder verschwindet, womit dann auch die Uvula ihren geraden Stand wieder annimmt. Beachtenswerth ist auch für den Sitz des Anlasses im Felsenbeine die Affection der Chorda tympani, die sich einerseits in manchen Fällen durch eine auffallende Trockenheit der entsprechenden Mundhälfte **), andrerseits durch eine Veränderung und Abnahme des Geschmacks in der betreffenden Hälfte der Zunge kund gibt. Ueber einen säuerlichen, metallischen Geschmack

*) Diese Erscheinung wird wahrscheinlich durch die Vermittlung des N. petrosus superf. major hervorgebracht, welcher nach Bidder ein zum Ganglion sphenopalatinum tretender und für die Bewegung des Gaumensegels bestimmter Zweig des Facialis ist.

**) Die Chorda tympani gibt bekanntlich einen Ast zum Ganglion submaxillare und vermittelt die Ausstossung des Speichels aus dem Whartonschen Gange. Ausserdem spielt sie nach Bernard und Duchenne bei der Geschmacksempfindung eine wichtige Rolle.

wird dann bisweilen geklagt (Canstatt III, 306), was ich indess auffallender Weise auch bei einem mit rheumatischer Gesichtslähmung behafteten Kranken, der alle Symptome einer Krankheit des Felsenbeins vermuthen liess und auch vollständig geheilt wurde, beobachtet habe (klin. Wahrnehm. u. Beobacht. S. 20). Hierher gehören nun auch die Beobachtungen von Landouzy, nach denen bei der Lähmung des Facialis das Gehör auf der gelähmten Seite exaltirt, das Ohr gegen starke Geräusche sehr empfindlich ist. Ganz abgesehen davon, dass diese Hyperakusis keineswegs constant ist, vielmehr weit häufiger fehlt, als vorkommt, bedarf auch die von Landouzy u. A. versuchte Erklärung derselben durch Lähmung und Erschlaffung des Musc. tensor tympani noch sehr der Bestätigung. — Als peripherische Anlässe sind auch noch diejenigen zu nennen, die den Facialis in seinem Laufe an der Schädelbasis comprimiren, wobei immer eine Theilnahme der Nachbarnerven, zumal des Acusticus (Taubheit) beobachtet wird.

Wo der Sitz der Krankheit im Centralorgane selbst sich befindet, wird fast nie der ganze Nerv, sondern meistens nur die zum Nasenflügel und zur Oberlippe gehende Verzweigung getroffen, während der Schliessmuskel der Augenlider verschont bleibt. „Davon ist," sagt Romberg, „in apoplektischen Zuständen das schnüffelnde Nasengeräusch und Aufblasen der Lippe beim Athemholen abhängig. Auch bildet in dem von Hippokrates im Prognostikon entworfenen Agonie-Portrait die ῥὶς ὀξεῖα, die spitze, eingefallene Nase, einen Hauptzug." Ueberdiess beobachtet man dabei andere erhebliche Cerebralsymptome, Lähmungen, Störungen der Intelligenz u. s. w. und nur in höchst seltenen Fällen hat sich ein apoplektischer Insultus durch eine fast ausschliessliche Beeinträchtigung des Facialis kund gegeben (S. 296).

Die willkürliche Bewegung der Muskeln kann in der Faciallähmung völlig aufgehoben sein, während die reflectorische noch fortdauert. So schliessen manche, aber nicht alle Kranke dieser Art, das gelähmte Auge so gut als das gesunde, wenn man mit der Hand darauf zufährt, oder sie plötzlich in ein helles Licht sehen lässt u. s. w., eine ganz ähnliche Reflexerscheinung, wie wir bei Spinalparalysen der Beine durch Kitzeln der Fusssohlen öfters Bewegungen der gelähmten Extremitäten beobachten. Andererseits kann in seltenen Fällen die willkürliche Bewegung der vom Facialis versorgten Muskeln fortdauern, während die respiratorische und die durch Emotion erfolgende stillsteht (Romberg a. a. O. S. 52).

VI. Krankheiten der Schenkelnerven.

A. Ischias.

Baruch, Oesterr. Jahrb. Juli 1845. — Rognetta, Ann. de thér. April 1846. — Robert, Journ. des connaiss. méd. 1847. — Payan, Bullet. de thér. Mars 1847. — Journ. des connaiss. méd. Mai 1850. — Malgaigne, Gaz. des hôpit. 1850, Nr. 78 und Revue méd. 1851. Janv. — Duchenne, Union méd. 1850, Nr. 121 u. 128. — Borelli, Gazz. med. ital. stati sardi 1851, Nr. 2, 5, 6, 7.

Indem Canstatt (III, 310) die Schilderung der Neuritis ischiadica mit derjenigen der reinen Neuralgie zusammenwirft, ist er gewissermassen dadurch gerechtfertigt, dass in der That das Bild der Ischias in vie-

len Fällen nicht mit den prägnanten, für Neuralgieen charakteristischen Zügen erscheint. Ganz abgesehen von den ischiadischen Schmerzen, die mit grosser Heftigkeit, ungemeiner Empfindlichkeit gegen äussern Druck, mit spastischen Zusammenziehungen der Muskeln des Beins und Fiebererscheinungen auftreten und dadurch, wenn auch die Autopsie nur höchst selten möglich wird, eine wahre Neuritis ischiadica bekunden *), kommen nicht selten Fälle vor, die gleichsam in der Mitte zwischen reiner Neuralgie und wirklicher Texturerkrankung des Nerven zu stehen scheinen. Der Schmerz bildet keine ganz reine Paroxysmen, ist vielmehr auch in den Intervallen nie ganz erloschen, jede Bewegung des Gliedes ruft denselben hervor, oder steigert ihn, so dass der Kranke das leidende Bein beim Gehen nachschleppt, und vorzugsweise in der Nacht zeigen die Schmerzen eine ungewöhnliche, schlafraubende Intensität. Häufig, aber nicht immer, lässt sich in diesen Fällen ein sogenannter rheumatischer Anlass nachweisen, und man hat sich demnach durch die Annahme einer Rheumatalgie, worunter Niemand sich etwas Rechtes denken kann, aus der Klemme zu ziehen gesucht. Wir wissen wegen des Mangels einschlägiger Sectionsbefunde freilich nicht, was unter diesen Verhältnissen im Nerven vorgeht; ich erinnere aber daran, dass, wie heftige Frontalneuralgieen durch eine im Umfange des Foramen supraorbitale stattfindende Periostitis rheumatica hervorgerufen werden, so auch ischiadische Schmerzen durch eine Periostitis in den Beckenknochen, zumal durch eine Reizung des Nerven in seinem Durchgange durch die Incisura ischiadica bedingt werden können, wofür noch der Umstand spricht, dass ein äusserer Druck auf diese Stelle meistens ungemein empfindlich ist. Ich kenne gegen diese Form von rheumatischer Ischias **) kein so sicher und schnell wirkendes Mittel, als das von Graves und Romberg gerühmte Kali hydrojodicum, zu 3—10 Gran, dreimal täglich, in Auflösung gegeben. Bei Erfolglosigkeit desselben mögen bemittelte Kranke in den Thermen von Wisbaden, Baden, Teplitz, Landeck, Warmbrunn, Aachen u. s. w. Heilung suchen. Auch der Elektromagnetismus ist mit Aussicht auf Erfolg zu versuchen.

In therapeutischer Hinsicht würde ich kaum etwas hinzuzufügen haben, wenn nicht in den letzten Jahren von Frankreich aus die Anwendung des Glüheisens, und zwar auf eine etwas abentheuerliche Weise, empfohlen worden wäre. Nachdem Robert 1847 von der Application des Glüheisens auf den Fussrücken, einen Zoll von der Theilung der 4. und 5. Zehe, schnelle und sichere Wirkung gesehen haben wollte, fand man sich bald veranlasst, auf ein corsicanisches Volksmittel gestützt, die Kauterisation des äusseren Ohrs als Specificum gegen die Ischias einzuführen. Dieses Verfahren ist übrigens keineswegs neu, sondern schon von früheren Aerzten, Mercatus, Bonet, Zacutus Lusitanus, Monteggia erwähnt worden. Es besteht in der Application eines dünnen, abgestumpften, etwas gekrümmten Glüheisens, auf irgend eine kleine

*) Ausser der schon (S. 329) erwähnten Neuritis ischiadica puerperalis kann auch eine Entzündung des Hüftgelenks sich auf den benachbarten Nerven fortsetzen und die Symptome der Neuritis hervorrufen.

**) Andere, z. B. Hunt, sehen in diesem Symptomencomplex, den ich vom Periost und von den den Nerven umgebenden Fascien ableite, eine chronische Entzündung des Nerven selbst, welche sich zuweilen (!) durch nächtliches Fieber, sparsamen, hochgestellten und sedimentirenden Urin von der reinen Ischias unterscheiden soll.

Stelle des Helix, zumal seines vordern Endes, worauf der gebildete Brandschorf mit einem einfachen Cerat bedeckt wird. Trotz der zahlreichen Versuche aber, die namentlich in Frankreich und Belgien mit diesem Verfahren gemacht wurden, kann man ihm schwerlich das Wort reden *), und selbst seine ursprünglich wärmsten Vertheidiger, wie z. B. Malgaigne, gestehen jetzt zu, dass es im Allgemeinen nur bei dem dritten Theile der auf diese Weise behandelten Kranken erfolgreich sei. Vorurtheilsfreie, mit deutscher Gründlichkeit gemachte Beobachtungen thun hier vor allem noth, um aus dem mit französischer Lebhaftigkeit und rascher Begeisterung Aufgefassten und Gerühmten den wahren und nutzbaren Kern herauszubringen. So lange uns eine Reihe solcher Beobachtungen aber fehlt, denn einzelne können hier nicht entscheiden, halte ich es auch für überflüssig auf eine Deutung der Heilkraft jenes Verfahrens näher einzugehen. Ich erwähne nur, dass Duchenne diese Heilwirkung in dem plötzlich durch das Glüheisen erregten Schmerze sucht, nicht aber, wie Andere gethan, in einem besondern Nervenconsensus. Duchenne behauptet sogar, dass jeder plötzlich in der Haut erregte Schmerz die Ischias heilen könne, dass aber das vorzüglichste Mittel, um diesen Schmerz zu erzeugen, der Galvanismus sei **). Dieser dürfe aber nur ganz oberflächlich auf die Haut wirken, ohne dieselbe zu durchdringen; denn die directe Galvanisation des N. ischiadicus sei nicht blos nutzlos, sondern sogar schädlich.

B. Neuralgie des N. obturatorius.

Ein Beispiel derselben ist zuerst von Romberg (a. a. O. S. 86) beschrieben worden, welches um so wichtiger für die Praxis zu werden verspricht, als es die Diagnose einer der am schwersten erkennbaren Bruchformen, der Hernia foraminis ovalis, erleichtern kann ***). In Folge des Drucks und der Zerrung des N. obturatorius durch eine in dem genannten Loche incarcerirte Darmschlinge müssen nämlich gleichzeitig mit den Symptomen der Darmeinklemmung auch Nervenerscheinungen im Gebiete des Obturatorius entstehen, d. h. ein mehr oder minder lebhafter Schmerz an der innern Seite des Oberschenkels, Gefühl von Erstarrung und Formication, Unfähigkeit den Schenkel zu adduciren. Wo man in der Folge diese Symptome neben denen einer Hernia incarcerata beobachtet, richte man seine ganze Aufmerksamkeit auf das eirunde Loch, da

*) Unter 48 von Eisenmann (Canst. Jahresb. f. 1850, III, 77) zusammengestellten Fällen von Ischias wurden durch die Kauterisation des Ohrs geheilt 21, gebessert 7, weder geheilt noch gebessert 20.

**) Duchenne vereinigt eine Anzahl von Metalldrähten zu einem Büschel in Form einer kleinen Ruthe oder eines Staubbesens und steckt das eine Ende dieses Büschels in einen Metallcylinder, der auf einen isolirenden Stiel geschraubt wird. Diese Drahtbüschel werden nun durch sehr biegsame Conductoren mit den Polen eines Inductionsapparats in Verbindung gesetzt und in verschiedener Weise auf die Haut applicirt, indem man mit ihnen entweder längs des Verlaufs des Ischiadicus hinfährt und die Haut leicht schlägt, oder sie so lange auf einer Stelle lässt, als es der Kranke aushalten kann. Während der Operation entsteht ein Erythem, gewöhnlich kann die Einwirkung nur einige Secunden ertragen werden, und 4—8 Sitzungen (täglich etwa 2) sollen in der Regel zur Heilung hinreichen.

***) Ich selbst hatte Gelegenheit diesen Fall während des Lebens zu beobachten und die Section desselben zu machen.

die Beachtung dieser Nervenerscheinungen selbst das Leben der Kranken retten kann. „Jedenfalls," ruft Romberg aus, „werden dem Chirurgen die Nerven werther und lieber werden; schon vergelten sie dankbar die Wohlthaten, die ihnen durch ausgezeichnete Wundärzte, Bell instar omnium, zu Theil geworden sind."

VII. Krankheiten der Armnerven.

Der Schilderung der Neuralgia plex. brachialis (Canstatt III. 320) habe ich nichts hinzuzufügen, verweise aber die sich dafür interessirenden Leser auf eine ausführliche Abhandlung von Neucourt über diese Neuralgie in den Arch. génér. Nov. 1850 *). Dagegen glaube ich der von Canstatt ganz übergangenen

Paralyse der Armnerven

mit einigen Worten gedenken zu müssen.

Die Lähmung der oberen Extremitäten wird nur zu häufig bei oberflächlicher Untersuchung für das Symptom eines Gehirnleidens gehalten, zumal wenn sie sich auf die eine Körperhälfte beschränkt. Ehe man aber dies Urtheil abgibt, forsche man sorgfältig nach dem Vorhandensein anderer cerebraler Symptome, oder ob solche vielleicht der Paralyse vorausgegangen sind; denn selbst die gleichzeitige Lähmung des entsprechenden Beins, also eine vollständige Hemiplegie, kann, wie ich in einem Falle beobachtet habe, ganz unabhängig von einem Centralleiden durch rheumatische oder durch uns unbekannt bleibende Anlässe hervorgebracht werden (s. klin. Wahrnehm. u. Beobachtungen S. 35) **). In vielen Fällen dieser Art entwickelt sich bald eine rasch zunehmende Atrophie der befallenen Muskelgruppen mit oder ohne sichtbare Vibrationen der einzelnen Muskelbündel. Ich verweise in dieser Beziehung auf dasjenige, was oben (S. 5) über Aran's „progressive Muskelatrophie" gesagt worden ist, und auf zwei neue Abhandlungen von Bouvier und Thouvenet in der Gaz. des hôpit. 1851, Nr. 132, 143, 144, 145.

Der toxische Einfluss des Bleis auf die Nerven der oberen Extremitäten, zumal diejenigen, welche die Streckmuskeln versorgen, ist bekannt und bei der Betrachtung der Paralysis saturnina von Canstatt gewürdigt worden. Auch bei dieser Lähmung, die ich in einzelnen Fällen nur halbseitig auftreten sah, zeigt sich die rasch fortschreitende Atrophie der befallenen Muskeln, z. B. des Deltoideus.

Endlich sind auch rein locale Anlässe der Lähmung nicht ausser Acht zu lassen. Wenn auch die Nervenstämme der unteren Extremitäten wegen ihrer Beziehung zu den Beckenorganen comprimirenden Einflüssen häufiger ausgesetzt sind, als die der oberen, so kommen doch nicht sel-

*) Unter den spastischen Affectionen der Armnerven wird später der Schreibekrampf besonders erörtert werden. Ich erinnere indess daran, dass isolirte Krämpfe der obern Extremität, die mit dem Schreibekrampf manche Aehnlichkeit haben, bisweilen auch durch rheumatische Anlässe bedingt werden oder die ersten Zeichen einer sich entwickelnden Epilepsie sein können, deren Aura motoria sie darstellen (s. klin. Wahrnehm. u. Beobacht. S. 61).

**) Eine auf den Musc. deltoideus ausschliesslich beschränkte Paralyse ist von Comon (Gaz. des hôp. 1848, Nr. 51) beschrieben worden.

ten Paralysen und Anaesthesieen der Hand und des Vorderarmes vor, welche durch einen Druck auf die Nerven des Plexus brachialis erzeugt worden sind. Das Auflegen des Kopfes auf den Oberarm während des Schlafes ist hier nicht selten aetiologisch bedeutsam, doch können auch andere drückende Anlässe, Luxationen, Drüsen, Aneurysmen u. s. w., ähnlich einwirken (s. darüber Buel, New-York Journ. of med. 1843 und klin. Wahrnehm. u. Beobacht. S. 33).

VIII. Neuralgia intercostalis.

Der Schmerz der Intercostalneuralgie ist entweder ein gürtelartig zusammenschnürender oder ein reissender, folgt aber nicht immer, wie es Canstatt (III, 321) darstellt, dem Laufe des befallenen Nerven, sondern blitzt in verschiedenen Stellen desselben, bald vorn, bald hinten, bald in der Mitte, auf, wird durch äussere Berührung vermehrt, durch starken Druck gelindert. Bewegungen, zumal Husten, Niesen, rufen den Schmerz hervor und steigern den schon vorhandenen, und auch in den Intervallen bleibt ein dumpfes Gefühl von Erstarrung zurück *). Bei hysterischen und anaemischen Frauenzimmern, die am häufigsten an dieser Neuralgie eiden, verbindet sie sich nach Romberg oft mit Neuralgie des gastrischen Vagus, Schmerz im Scrobiculus cordis aufsteigend nach Brust und Hals, Pyrosis, Globus. Das Verhältniss dieser Neuralgieen zum Zoster ist bereits an einer früheren Stelle (S. 127) berührt worden.

Hierher gehört auch die Neuralgie der Brustdrüse, Mastodynia neuralgica (A. Cooper), eine nicht bloss beim weiblichen Geschlechte, sondern in seltenen Fällen auch bei Männern vorkommende sehr schmerzhafte Affection, welche Romberg mit folgenden Worten beschreibt: „Eine oder mehrere Stellen der Brustdrüse werden sehr empfindlich und schmerzhaft bei der Berührung. Der Schmerz hat Aehnlichkeit mit dem Tic douloureux, schiesst wie ein elektrischer Schlag durch die Brust und die benachbarten Nerven, nach der Schulter und Achsel, in die innere Seite des Ellbogens und in die Finger, zuweilen auch bis zur Hüfte herab. Auf seiner Höhe gesellt sich oft Erbrechen hinzu. Die Kranken können auf dieser Seite nicht liegen, auch nicht schlafen; die Schwere der Brust im Bette steigert den Schmerz zu einem unerträglichen Grade. Hitze und Kälte wechseln oft in der Brust ab. Die Farbe der Haut ist unverändert, und keine Spur von Entzündung bemerkbar. Vor der Menstruation ist die Schmerzhaftigkeit grösser, während derselben geringer, nachher in Abnahme. In einigen Fällen ist nur eine kleine Stelle in einer Brust afficirt, in andern der ganze Umfang und nicht selten beide Brüste zugleich. Dieser Zustand dauert Monate, selbst Jahre lang, mit seltnen Pausen, jedoch ohne Tendenz zu einem bösartigen Ausgange. Junge Frauenzimmer vom 16.—30. Jahre werden am häufigsten befallen; vor der Entwicklung der Pubertät wird die Krankheit nicht beobachtet, zuweilen im spätern Lebensalter“ **).

*) In ganz ähnlicher Weise verläuft die Neuralgia lumbo-abdominalis, von welcher daher nicht weiter die Rede sein wird.

**) In der Brustdrüse kommt auch bisweilen eine Geschwulst vor, welche Romberg mit dem Namen der neuralgischen belegt. Dieselbe ist scharf begränzt, sehr empfindlich bei der Berührung, von Zeit zu Zeit im höchsten Grade schmerzhaft, besonders vor den Menses, sehr beweglich, von der

A. Cooper rühmt gegen diese nicht selten sehr hartnäckige Neuralgie das Auflegen eines Empl. Belladonnae, und innerlich narkotische Mittel, Extr. Conii, Opium, Extr. Strammonii, für sich oder in Verbindung mit Calomel. Dass sich die Behandlung, wie die der Intercostalneuralgie, im Allgemeinen nach der Causalindication richten muss, versteht sich von selbst, und Mittel, die auf das Bluthusten wirken, wie z. B. das Eisen, oder örtliche Behandlung vorhandener Uterinleiden können daher in beiden Fällen ihre Anwendung finden.

IX. Krankheiten der Cervicalnerven.

A. Neuralgia occipito-cervicalis.

Die Occipitalneuralgie besteht in Anfällen eines mehr oder minder heftigen Schmerzes, der vom obersten Theile der Halswirbelsäule halbseitig bis nach dem Scheitel und dem äusseren Ohr emporstrahlt. Im Anfalle wird der Kopf ruhig gehalten, theils weil jede Bewegung leicht den Schmerz steigert, theils wegen einer reflectorischen Contractur der Nackenmuskeln. Aeussere Berührung, selbst der Haare, ist nach Romberg im hohen Grade empfindlich. Vor Verwechselung dieser Neuralgie mit beginnender Texturerkrankung der Nackenwirbel schützt die sorgfältige Beobachtung des Intervalls, welches bei der Neuralgie höchstens ein dumpfes Gefühl an dem befallenen Theile darbietet, während bei einer Wirbelkrankheit die Beweglichkeit des Kopfes, zumal die Drehbewegungen, permanent schmerzhaft und erschwert sind. Ursachen und Behandlung stimmen mit denen der Neuralgieen überhaupt völlig überein; nur erinnere ich an eine Beobachtung von Bright, (Guy's Hosp. Rep. Vol. I. p. 9), nach welcher Krankheiten der Vertebralarterie durch den Druck, den sie, über die Massa lateralis des Atlas hinlaufend, auf den neben ihr liegenden N. occipitalis ausübt, heftige Neuralgieen dieser Art erzeugen können.

B. Spasmus der Cervicalnerven.

Ausser den von Canstatt (III, 322) beschriebenen Formen dieses Krampfes hat man in neuerer Zeit noch eine andere ausschliesslich bei

Grösse einer Erbse bis zu dem Umfange einer kleinen Thonkugel. Gewöhnlich ist nur eine vorhanden, zuweilen deren mehrere. Trotz Jahre langer Dauer nimmt sie nicht an Grösse zu, eitert nicht, hört zuweilen auf schmerzhaft zu sein, und verschwindet selbst ohne wahrnehmbaren Anlass. Die nähere Untersuchung dieser Geschwülste ergibt eine feste, halbdurchsichtige Substanz, worin Fasern in unregelmässiger Folge verlaufen. Nerven lassen sich nicht hinein verfolgen. Sie scheinen eher ein Product des Zellgewebes der Brust, als des drüsigen Parenchyms zu sein, und kommen auch im Zellgewebe anderer Theile mit ähnlichen Erscheinungen vor. Der begleitende Schmerz, die Empfindlichkeit bei der geringsten Berührung oder Druck, wie nach der Localuntersuchung andauernde Schmerzhaftigkeit dienen zur Unterscheidung von andern Geschwülsten, Hydatiden, Scirrhus, Fungus. Reizbare Schwäche disponirt. Die Katamenien sind gewöhnlich in Unordnung; Fluor albus ist ein häufiger Begleiter. Meistens wird ein Stoss, Schlag oder Druck von einem Kleidungsstücke als Ursache angegeben. (S. auch eine Abhandlung von Rufz in Arch. gén. Sept. 1843).

Kindern beobachtet, welche wegen ihres eigenthümlichen Ansehens mit dem Namen „Nick- oder Grüsskrampf“ (Eclampsia nutans, Salaam-convulsion) bezeichnet worden ist *). Dieser Krampf besteht in einem anhaltenden oder anfallsweise auftretenden Nicken des Kopfes, wobei derselbe mehr oder minder tief, selbst bis auf's Knie niedergebogen werden kann. Das Ansehen ist vollkommen das einer nickenden chinesischen Pagode. Die Schnelligkeit, mit welcher das Nicken (Krampf beider Musc. sternocleidomastoidei, vielleicht auch der Musc. recti capit. ant.) geschieht, ist verschieden, doch zählt man bisweilen 80—100 Nickbewegungen in der Minute und begreift kaum, wie so bedeutende Muskelanstrengungen so anhaltend und lange ertragen werden. Auch hier hat man bisweilen eine Theilnahme anderer Nerven, z. B. des Facialis, an den krampfhaften Bewegungen beobachtet. In der Regel erfolgt, wie in der Chorea, während des Schlafes eine Pause.

Nach den bisherigen, freilich an Zahl nur geringen Erfahrungen scheint diese Krampfform, wie viele andere, einen centralen und einen reflectirten Ursprung haben zu können. In einigen Fällen ging nämlich dem jedesmaligen Anfalle eine Art von Aura, ein Gefühl, dass der Anfall kommen würde, voraus, die Geisteskräfte nahmen allmälig ab und der partielle Krampf ging endlich in allgemeine mit Blödsinn und Lähmung verbundene Epilepsie über. Welche Centralkrankheit und an welcher Stelle hier zu Grunde lag, lässt sich bei dem bisherigen Mangel aller Sectionen leider nicht angeben. In anderen Fällen aber entsteht der Nickkrampf, wovon ich mich selbst zweimal überzeugt habe, reflectorisch von den Zähnen aus und verschwindet spontan nach dem Durchbruche einer Zahngruppe, während bis dahin die verschiedensten Mittel ohne Erfolg angewandt wurden.

X. Krankheiten der äusseren Athmungsnerven.

A. Respiratorische Krämpfe.

Da die Krämpfe im Gebiete der Athemnerven von Canstatt zum Theil in dem Abschnitte über die respiratorischen Krankheiten mit beschrieben worden sind, werde ich mich hier nur auf einzelne, von ihm übergangene Formen beschränken. Dahin gehört:

1) Oscedo, Gähnkrampf, „eine paroxysmenweise, bald schneller, bald langsamer sich wiederholende Succession einzelner Gähnacte mit den bekannten Erscheinungen des Mundaufsperrens, des Zufliessens von Speichel, des Thränenergusses, und der Schwerhörigkeit mit dumpfen Ohrentönen.“ (Romberg). Auch hier liegen bisweilen centrale Anlässe zu Grunde, z. B. apoplektische Zustände, Inanitio cerebri nach starken Blutverlusten; häufiger aber entsteht das Gähnen reflectorisch vom Magen (ich erinnere nur an jede Indigestion), oder vom Uterus aus, daher es bei Weibern, zumal hysterischen, vorzugsweise beobachtet wird.

*) S. Newnham, British record of obstetr. med. März 1849. — Willshire, Journ. of med. Febr. 1850. — Faber, Journ. f. Kinderkrankh. März 1850. — Ebert, Annalen der Charité 1850. — Bidwell, New-York Journ. Nov. 1851. — Romberg und Henoch, Klin. Wahrnehm. u. Beobacht. S. 57. —

Während das Gähnen, wie der Singultus (s. Canstatt, IV. 259) wesentlich inspiratorischer Natur sind, bietet uns der

2) Risus convulsivus, Lachkrampf, das Bild eines respiratorischen Krampfes dar. Der Sitz desselben, so wie des gewöhnlichen Lachens, sind die Spinalnerven, welche das Ausathmen vermitteln, keineswegs aber, wie man früher annahm, das Zwerchfell. Die heftigen Lachanfälle, meist mit ungewöhnlich lautem Schalle erfolgen hier bei völlig kaltem mimischen Gesichtsausdrucke und meist deprimirter Gemüthsstimmung. Vom Uterus ausgehender Reflexreiz liegt häufig zu Grunde, daher die grosse Frequenz des Krampfes bei hysterischen Frauenzimmern. Seltener zeigt er sich in den Anfällen der Manie. Bisweilen alternirt er mit Wein- und Schreikrämpfen, oder geht in allgemeine hysterische Convulsionen über.

B. Respiratorische Lähmung.

Auch hier bleibt vorläufig die den inneren Athmungsnerven, den Vagus, befallende Lähmung ausgeschlossen und nur die Paralyse der äusseren Respirationsmuskeln werde in Betracht gezogen.

Desnos, Lähmung des Serratus magnus. Thèse 1845. — Eisenmann, Canst. Jahresb. f. 1845, III. 123. — Romberg, de paralysi respiratoria. Berolini 1845. — Gaz. des hôp. 1848, Nr. 64. — Choisy, Union méd. Dec. 1848. — Cejka, Prager Vierteljschr. 1850, III.

Eine centrale Lähmung der Athemmuskeln finden wir, wie schon erwähnt wurde, bei vielen Affectionen des Rückenmarks, am deutlichsten bei Verletzungen desselben durch Wirbelbrüche u. s. w. Hier sind fast immer beide Körperhälften befallen, und zwar leiden, je nach dem höheren oder tieferen Sitze der Verletzung oder Erkrankung, die meisten oder nur ein Theil der beim Respirationsact mitwirkenden Muskeln. Je höher oben das Leiden seinen Sitz hat, um so extensiver ist die respiratorische Paralyse, und bei Verletzungen oberhalb der Insertion des N. phrenicus erfolgt, wenn nicht augenblicklich, so doch in sehr kurzer Zeit der Tod. Dagegen finden wir, wo das Rückenmark in der Gegend der untersten Hals- oder obersten Brustwirbel leidet, das Zwerchfell, den Serratus magnus und die inspiratorischen Muskeln des Halses verschont, die Intercostal- und Bauchmuskeln aber gelähmt, wesshalb jede exspiratorische Action nur sehr unvollkommen von Statten geht.

In allen diesen Fällen ist sowohl die centrale Leitung wie die reflectorische für die paralysirten Muskeln aufgehoben, d. h. es finden weder willkürliche noch respiratorische Bewegungen derselben statt. Dies ist indess keineswegs immer der Fall; vielmehr kann die eine Action fortbestehen, wenn auch die andere erloschen ist. Man vergleiche z. B. einen Menschen mit Blutextravasat in der rechten Hirnhemisphäre mit einem Kranken, der an Empyem der linken Brusthöhle leidet! Der erste ist nicht im Stande, sein linkes Schulterblatt willkürlich zu heben, obwohl es sich beim Einathmen so gut hebt, wie das rechte; der zweite kann die willkürliche Hebung desselben ohne alle Mühe vornehmen, während die Reflexbewegung fehlt und die linke Brust beim Athmen vollkommen unbeweglich ist (Reflexlähmung).

Diese letzte Form der respiratorischen Lähmung ist es auch, auf welche sich die Schilderung Canstatt's (III, 323) beschränkt. Er be-

handelt indess vorzugsweise, wenn nicht ausschliesslich, die zur Scoliose und zum Pectus carinatum führende Lähmung der inspiratorischen Muskeln bei schwächlichen, rhachitischen Kindern, während doch auch Erwachsene an dieser Paralyse, die sich dann in der Regel auf den Musc. serratus ant. beschränkt, leiden können. Es entsteht dadurch eine Lageveränderung des Schulterblattes, welches von der Wirbelsäule und den Rippen absteht und eine starke Hervorragung bildet. Auch leiden dabei immer die Bewegungen des Oberarmes, vorzugsweise die ruhige und gelassene Hebung desselben (Helbert, Cejka)*). Unter dem hervorstehenden Rand des Schulterblattes kann man tief mit den Fingern eingreifen, und den untern Winkel des Knochens leicht gegen die Achselhöhle zu verschieben. Traumatische Einflüsse (schwere Arbeiten, Heben schwerer Lasten) und Rheumatismus sind als die gewöhnlichsten Ursachen dieser Lähmung des Serratus zu nennen, die im letzteren Falle mit Schmerzen beginnt, bei längerer Dauer aber leicht in Atrophie des Muskels übergeht.

Die Lähmung der Inspirationsmuskeln tritt bisweilen paroxysmenweise auf, wovon Stromeyer ein von Shaw beobachtetes merkwürdiges Beispiel mittheilt. Auch die asthmatischen Anfälle mancher Hysterischen erklärt Romberg auf diese Weise und räth den Aerzten, die bei Athemnoth nur auf Herz und Lunge ihre Untersuchungen zu richten gewohnt sind, auch die Bewegungen des Thorax mehr, als bisher, zu berücksichtigen.

XI. Schreibekrampf.

Fritz, Oesterr. Jahrb. März u. April 1844. — Huss, Schmidt's Jahrb. Bd. 47, Heft 1. — Cazenave, de quelques infirmités de la main droite, qui s'opposent, à ce que les malades puissent écrire etc. Paris 1846. — Clemens, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. X. 31. 1850. — v. Basedow, Casper's Wochenschr. 1851. Nr. 32. — Romberg u. Henoch, Klin. Wahrnehm. u. Beobacht. 1851. S. 61 u. ff.

Das Wesen des Schreibekrampfes ist in neuester Zeit leider nicht mehr aufgeklärt worden, als wir es bei Canstatt (III, 327) finden. Noch immer streitet man darüber, ob man das Leiden als ein rein peripherisches oder vielmehr als ein centrales betrachten soll, wofür allerdings mehrere Umstände sprechen, z. B. der nicht seltene Uebergang des Krampfes von der einen Hand auf die andere, wenn der Kranke mit dieser schreiben lernt, der bisweilen steigernde, bisweilen momentan erleichternde Einfluss des Willens, die nicht seltene Combination mit anderen Nervensymptomen, wie Schielen, Stottern, Schlundkrampf u. s. w. Eine Reflexwirkung ist hier jedenfalls im Spiele, wenn diese auch nicht, wie es Romberg in der ersten Auflage seines Werkes annahm, durch Berührung der Haut der Finger mit dem Papier zu Stande kommt. Romberg nimmt diese Deutung in der zweiten Auflage selbst zurück, und glaubt, „dass die eigenthümliche Stellung der Finger beim Schreiben, die ungestört durch den Act der Intelligenz eingeleitet wird und selbst eine kurze Zeit erhalten

*) Nach Cejka hat der Serratus ant. nichts mit der Inspiration zu schaffen, sondern ist ein mit dem Deltoideus synergischer Muskel; denn bei seinem mit Lähmung beider Serrati behafteten Kranken zeigte sich durchaus keine Störung der Respiration, wohl aber Mangelhaftigkeit in den Bewegungen der Oberarme.

werden kann, als Reflexreiz einwirkt und die Coordination der Nerven und die Association der Muskeln durch einen Krampf aufhebt." Vielleicht hat Fritz Recht, wenn er die sensibeln Nerven der betreffenden Muskeln in einem Zustande krankhafter Erregbarkeit vermuthet, der eben Anlass zu jenen Reflexbewegungen wird.

In neuerer Zeit hat man übrigens ausser dem Schreiben noch andere Acte kennen gelernt, die ihrerseits ähnliche Krämpfe herbeizuführen im Stande sind. Ich selbst habe bei einem sonst gesunden Nagelschmidt nach einer starken Erschütterung des Arms sehr schmerzhafte Contracturen der Muskeln des rechten Vorderarms beobachtet, die ausschliesslich beim Erfassen und Aufheben des Hammers eintraten, während alle übrigen Bewegungen des Arms ungestört von Statten gingen. Bei der Unwirksamkeit aller angewandten Mittel musste der Kranke sein Geschäft aufgeben; er wurde Anstreicher und hier zeigte es sich recht deutlich, dass nur in der bestimmten Lage der Muskeln zu einander, welche zum Fassen und Heben des Hammers erforderlich war, die spastische Contractur eintrat, indem das Handhaben des Pinsels beim Anstreichen gar keine krampfhafte Erscheinung zur Folge hatte. W. Basedow beobachtete eine dem Schreibekrampfe analoge Affection, die er Melkerkrampf nennt, bei gesunden Viehmägden, welche bei jedem Versuch zum Melken von einer immer zunehmenden schmerzhaften Erstarrung der Finger- und Handbeuger, sowie der Strecker, ergriffen wurden, die immer mehr den ganzen Vorderarm einnahm und schlafraubend bis zum andern Morgen anhielt, während alle andern und viel anstrengenderen Feldarbeiten gut und mit Ausdauer verrichtet werden konnten. Auch die von Clemens neuerdings bei Schustern, seltener bei Schriftsetzern, beobachteten tetanischen Convulsionen der Hände und Vorderarme, die er mit dem Namen Schusterkrämpfe bezeichnet, gehören insofern hierher, als sie ebenfalls durch starke und anhaltende Anstrengung der Handmuskeln erzeugt zu werden scheinen*).

*) Clemens macht darauf aufmerksam, dass die Schuster den Kolben des Pfriemens fest in die von Muskeln ziemlich entblösste Mittelhand stemmen und nun Daumen-, Zeige- und Mittelfinger, ein Pfötchen machend, dicht an den Stahl des Pfriemens legen, indem sie mit diesen Fingern der Spitze ihre Richtung geben. Fast dieselbe Stellung müssen sie beim Nähen beobachten; dasselbe, so wie das Vorbohren der Löcher erfordert gleiche Anstrengung der rechten Hand, setzt aber auch die Muskulatur des ganzen Armes in angestrengte Bewegung, während die linke den zu bearbeitenden Gegenstand fixirt. In den meisten Fällen ging dem eigentlichen Krampfe ein unangenehmes spastisches Zusammenziehen der Finger der rechten Hand oft Tage und Wochen lang vorher, trat ohne Gelegenheitsursache ein, ohne dass die Leute etwas in der Hand hielten, oder im Begriffe waren, nach etwas zu greifen. Im Anfalle waren Hände und Arme flectirt, dabei oft heftige Schmerzen und Reissen bis zum Ellbogen, in den meisten Fällen ein fixer Schmerz im Laufe des N. ulnaris. Ein solcher Anfall dauerte 3—4 Stunden und löste sich oft durch eine Schlafkrisis. Bei zwei Individuen wurde nachher ein reichlicher Schweiss in den Handtellern beobachtet. Bei häufiger Wiederholung der Krämpfe trat Schwäche und Abspannung ein, einmal auch gleichzeitig Krampf im rechten Bein und taubes Gefühl in beiden Füssen. Alle Kranken gaben sehr angestrengte und anhaltende Arbeit als Ursache an. Dieselben verliessen zwar sämmtlich geheilt das Spital, doch sind Recidive um so mehr zu fürchten, als das Aufgeben der Beschäftigung in der Regel nicht möglich ist.

XII. Chorea. Veitstanz.

Hirsch, Spinalneurosen S. 433. — Todd, Lancet. 1843. Vol. II. — Rilliet et Barthez, Malad. des enf. II. 294. — Wicke, Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes und der unwillkürlichen Muskelbewegungen, nebst Bemerkungen über den Taranteltanz und die Beriberi. Leipzig 1844. — Chomel, Gaz. des hôpit. 1844. Aug. 22. — Gintrac, Journ. de la soc. méd. de Bordeaux. April 1845. — Bellingham, Dublin. med. Press. Juli 1846. — Hughes, Guy's Hosp. Rep. 1846. — Foulhioux, Recherches sur la nature et sur le traitement de la danse de St. Guy. Paris 1847. — Romberg u. Henoch, Klin. Ergebnisse. Berlin 1846. — Todd, Dublin med. Press., Juni 1849. — Sée, De la chorée etc. Paris 1850. — Senhouse, Lond. med. Gaz. Dec. 1850. — Trousseau, Gaz. des hôpit. 1851. Nr. 71. — Romberg u. Henoch, Klin. Wahrnehm. u. Beobacht. 1851. —

Die folgenden ergänzenden Bemerkungen beziehen sich nur auf die eigentliche Chorea, den kleinen Veitstanz, welchen Canstatt (III. 330) unter dem Namen „Muskelunruhe" beschrieben hat. Leider sind wir in der Erkenntniss des Wesens dieser Krankheit seit jener Zeit nicht weiter gekommen, indem die pathologische Anatomie uns hier eben so wenig sichere Aufschlüsse giebt, wie in vielen anderen Neurosen. Dass die Chorea durch centrale Anlässe, insbesondere Krankheiten des Rückenmarks, bedingt werde oder, besser gesagt, mit denselben verbunden auftreten könne, haben ausser den schon von Canstatt (III. 336 Anmerk.) aufgeführten Beispielen auch neuere Beobachtungen, z. B. von Nairne, Stiebel jun. u. s. w. gelehrt. Solche Fälle gehören indess unstreitig zu den sehr seltenen, indem bekanntlich die ungleich grössere Zahl geheilt wird und die im Ganzen wenigen, die überhaupt tödtlich enden, auch nicht immer ein erhebliches Sectionsresultat liefern.

Reflectorische Anlässe sind im Allgemeinen nicht selten anzuklagen *), wenn wir auch nicht angeben können, wesshalb derselbe Anlass bei dem einen Individuum Chorea, bei dem andern eine ganz verschiedene Krampfform, z. B. Eklampsie, zu Wege bringt. Ein schönes Beispiel hierfür bietet die von Canstatt fast ganz übersehene Uterinreizung, insbesondere die Chorea gravidarum, die in neuerer Zeit öfters, von mir selbst in zwei Fällen beobachtet worden ist. Die Chorea kann sich mit ihren gewöhnlichen Erscheinungen fast zu jeder Zeit der Schwangerschaft entwickeln; sie verschwindet in der Regel allmälich nach der Entbindung oder nach dem Abortus, weit seltener vor diesem Zeitpunkte. Noch seltener ist der tödtliche Ausgang. Das Auftreten der Krankheit unter solchen Verhältnissen setzt keineswegs ein früheres Ueberstehen derselben, weder in der Kindheit, noch in früheren Schwangerschaften voraus.

Auch rheumatische Anlässe sind neuerdings, namentlich in Frankreich und England, vielfach hervorgehoben, aber gewiss überschätzt worden. Wenn auch Canstatt's (III. 331) Behauptung, dass Witterungsveränderungen keinen Einfluss auf die krankhaften Bewegungen haben, nach meiner Erfahrung nicht ganz gerechtfertigt ist, so kann die öfters beobachtete Zunahme der Unruhe und selbst das Eintreten von

*) Interessant ist in dieser Beziehung der von Borelli mitgetheilte Fall eines Knaben, dessen heftige Chorea durch 2 Neurome im N. plantaris veranlasst war und nach Exstirpation derselben sofort verschwand (Gaz. des hôp. 1851. Nr. 113).

Schmerzen in den befallenen Gliedern bei stürmischem, nassem Wetter doch nicht ohne Weiteres als Beweis einer rheumatischen Basis betrachtet werden *). Hieran schliesst sich unmittelbar eine andere Ansicht, welche die Chorea in eine sehr innige Beziehung zu den Herzkrankheiten, insbesondere den rheumatischen, zu bringen sucht. Dass solche Fälle vorkommen, will ich keineswegs läugnen, und ich selbst habe, ähnlich wie Bright und Andere, bei einem Kinde die rheumatische Pericarditis, welche auch durch die Section bestätigt wurde, mit den Erscheinungen der Chorea verlaufen gesehen. Jedenfalls müssen sich Fälle dieser Art in England und Frankreich ungleich häufiger darbieten, als bei uns; denn unter einer sehr grossen Zahl von mit Chorea behafteten Kindern habe ich trotz einer wiederholten und genauen Untersuchung doch nur einzelne gefunden, in denen sich eine solche Complication bestimmt nachweisen liess, während die Beobachtungen von Sée, Senhouse u. A. ein ungleich grösseres Verhältniss ergeben **). Allerdings hört man nicht selten bei Choreakranken systolisches Blasebalggeräusch an der Aortamündung oder auch wohl an der Mitralklappe. Das erstere beruht aber in der Regel nur auf einer der Chorea so oft zu Grunde liegenden Anämie, die sich dann auch noch durch ihre anderweitigen Symptome kundgeben wird. Die Entstehung des zweiten Geräusches, welches eine Klappeninsufficienz bekundet, ist freilich dunkel, kann aber um so weniger als Zeichen einer Endocarditis oder anderweitigen Structurveränderung betrachtet werden, als sonst der tödtliche Ausgang ungleich häufiger eintreten müsste. —

Das Charakteristische der Choreabewegungen ist, wie es vorzugsweise Romberg hervorgehoben, die combinirte Natur derselben, wodurch sie sich von allen anderen convulsivischen Affectionen unterscheiden. Während in diesen, z. B. der Epilepsie, die Krämpfe ruckweise, elektrischen Erschütterungen ähnlich erfolgen oder in einer tetanischen Muskelstarre bestehen, sehen wir in der Chorea immer nur schon in der Natur vorgebildete Bewegungen, die auch im gesunden Zustande vorkommen, hier aber unwillkürlich und mit eigenthümlicher Hast ausgeführt werden, d. h. die Bewegungen der Flexion und Extension, der Pronation und Supination, der Adduction und Abduction u. s. w. Daher sehen wir auch während der Choreabewegungen die ergriffenen Muskeln niemals jenen Grad von Härte und Starrheit erreichen, wie in vielen anderen Convulsionen.

Beachtenswerth ist noch die nicht selten beobachtete Abnahme der motorischen Kraft in den leidenden Gliedern, wodurch die Krankheit, namentlich im Anfange, als Paresis gedeutet werden kann. Auch nach günstigem Verlaufe derselben bleibt, zumal wenn sie sehr heftig gewesen, ein lähmungsartiger Zustand, z. B. in den Beinen, bisweilen längere

*) Noch weniger wird man mit Trousseau so weit gehen dürfen, die Chorea überhaupt immer für eine rheumatische Krankheitsform zu halten, wenn sie es auch in manchen Fällen sein mag.

**) Nach Sée wurden im Kinderspital zu Paris binnen 4 Jahren 11500 kranke Kinder aufgenommen, von welchen 48 an einfachem Rheumatismus und 61 an Rheuma und Chorea litten. Der complicirende Rheumatismus erschien entweder als Gelenkaffection, oder als Entzündung seröser Häute, oder in beiden Formen zugleich. Unter 84 tödtlichen Fällen von Chorea wurden 34 mal isolirte oder combinirte Entzündungen der serösen Gewebe angetroffen.

oder kürzere Zeit zurück, seltener in den Muskeln der Zunge, wodurch, wie ich erst vor kurzem gesehen, das Sprechen noch wochenlang zum Schrecken der Eltern verhindert werden kann *). —

Von wesentlichem Einfluss auf die Therapie ist der Verlauf der Krankheit. In den meisten Fällen entwickelt sie sich langsam, allmälich, ohne Fieber; in einer zweiten Reihe aber tritt sie von vorn herein mit mehr oder weniger lebhafter Gefässaufregung auf, die Wangen sind geröthet, der Puls schnell und voll, die Muskelunruhe sehr stark, die Temperatur der Haut erheblich gesteigert. Bisweilen findet dann gleichzeitig ein der Exstase sich nähernder psychischer Zustand statt, anhaltendes lebhaftes Schwatzen, selbst Hallucinationen. In einem dieser Fälle habe ich auch die von Einigen beobachtete Empfindlichkeit der Halswirbel gegen Druck (Canstatt, III. 331) sehr deutlich wahrgenommen, während ich dieselbe fast bei allen anderen Choreakranken vermisste. Unter solchen Umständen ist die antiphlogistische Behandlung, Purgantia, strenge Diät, Ruhe im Bette, und bei Empfindlichkeit der Nackengegend Application von Blutegeln an derselben die passendste, und erst nach der Beseitigung der erwähnten Aufregung darf man zu den anderen, gegen die Chorea gerühmten Mitteln (Canstatt, III. 343) übergehen. Unter allen diesen muss ich nach vielfacher Erfahrung dem Arsenik in Form der Tinct. Fowleri entschieden den ersten Platz einräumen. Canstatt's Bemerkung, „natürlich wird man zu diesem Mittel nur im äussersten Nothfalle greifen,“ darf jetzt nicht mehr von dem sofortigen Gebrauche desselben zurückschrecken (℞. Solut. ars. Fowl. ℨj, Aq. dest. ℨjjj. M. D. S. 3 mal täglich 12 Tropfen zu nehmen). Als Nachkur empfehle ich, zumal bei schwächlichen und sehr erschöpften Kindern, den Gebrauch des Eisens in seinen künstlichen oder natürlichen Verbindungen (als Mineralwasser von Pyrmont, Spa u. s. w.), und die äussere Anwendung der Kälte. Die trefflichen Wirkungen des Arseniks wurden neuerdings auch von englischen und französischen Aerzten, Babington, Hughes, Begbie, Guersant u. A. rühmend anerkannt.

Der schon oben erwähnte Umstand, dass häufig die motorische Kraft in den ergriffenen Extremitäten abnimmt, führte auch zur Anwendung antiparalytischer Mittel, unter denen namentlich das Strychnin von Trousseau gerühmt wird. Derselbe empfiehlt sehr kleine, aber regelmässig steigende Dosen des Strychnins, bis eine leichte tetanische Starrheit in den Masseteren und ein Jucken der Kopfhaut eintritt, worauf man das Mittel entweder aussetzen oder wenigstens bei derselben Dosis verharren soll. Ebendahin gehört die vorzugsweise in England gerühmte Anwendung der Elektricität und die gymnastischen Uebungen, welche, schon früher von Darwin und Mason Good anempfohlen, in neuerer Zeit besonders in Frankreich ihre Vertheidiger gefunden haben (Bouneau, Baudelocque, Guersant, Blache,

*) Die Bewegungen der Zunge in der Chorea sind überhaupt sehr charakteristisch, nach Todd (Canst. Jahresber. f. 1849, III. 92) sogar pathognomonisch. „Der Kranke streckt die Zunge mit einem eigenen Stosse so weit als möglich heraus; gewöhnlich geschieht dies durch eine Bewegung, zuweilen sind aber auch zwei bis drei Anstrengungen nöthig, bis die Zunge ganz herausgestossen wird. Die darauf folgende Zurückziehung ist ebenfalls eigenthümlich; die Zunge wird nämlich beim Zurückziehen unterstützt und geleitet durch den Druck der Zähne, und das Zurückziehen erfolgt oft sehr langsam und mit grosser Vorsicht. Zuweilen ist dies eigenthümliche Vorstrecken der Zunge der Vorläufer der anderen Symptome der Chorea.“

Sée, Becquerel), wenn nicht eben entzündliche Affectionen und organische Herzkrankheiten eine Contraindication abgeben sollten. (S. darüber das Bullet. de Thér. Sept. 1851 und Canst. Jahresb. f. 1851, III, 69.)

Dass man auch andere, neuerdings als Nervina berühmt gewordene Mittel, wie die Tinct. Cannabis indicae (Corrigan u. A.), das Chloroform als Inhalation und Einreibung in die Wirbelsäule u. s. w. gegen Chorea angewandt hat, ist leicht zu begreifen bei der Sucht der Aerzte, trotz des Besitzes schon bewährter Methoden immer noch neue Heilmittel aufzufinden.

XIII. Epilepsia. Fallsucht.

Billod, Annal. med. psychol. Nov. 1843. — Leuret, Arch. gén. Mai 1843. — Billod, Gaz. des hôpit. 1843, Nr. 16. — Müller, Oesterlens Jahrb. Juli — Aug. 1845. — Rognetta, Annal. de thér. Aug. 1845. — Blackmore, Lond. med. Gaz. Mai 1845. — King, Med. Times, Dec. 1844. — Marshall Hall, Lancet, Oct. 1847. — Oppolzer, Deutsche Klinik, Nr. 5 u. 9, 1850. — Hitchman, Psychol. Journ. Juli 1850. — Marotte, Revue méd. chir. Mai u. Juni 1851. — Herpin, du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie. Paris 1852.

Bei der Aufzählung der verschiedenen Arten der Aura epileptica hat Canstatt (III. 347) die psychische Form übersehen, die sich als Gemüthsverstimmung, Somnolenz, Gedankenflucht u. s. w. bisweilen kundgiebt. Romberg erwähnt auch einer von Schönlein beobachteten trophischen Aura, welche darin bestand, dass bei mehreren Kranken, die Vesicatore trugen, kurz vor dem Anfalle die abgesonderte Flüssigkeit, wie in Humboldt's galvanischem Versuche, eine scharfe Beschaffenheit annahm. Mit Recht legt Romberg auf die Symptome, welche im Intervall der epileptischen Anfälle hervortreten, fast eben so grossen Werth, wie auf die letzteren selbst. Diese Symptome sind entweder nur die Residuen des Anfalls, z. B. das Delirium maniacum und exstaticum, der Trismus, welche wochenlang fortdauern können, oder sie treten als neue Affectionen auf, unter denen eine mehr oder minder vollständige Aphonie, Dysphagie, Asthma bronchiale, schmerzhafte Ischuria vesicalis, sehr empfindlicher fast mit Peritonitis zu verwechselnder Meteorismus des Unterleibs hervorzuheben sind. Blutentleerungen werden von Epileptischen im Allgemeinen nicht gut vertragen, um so mehr die Nauseosa und Metalloxyde (z. B. Vitriol. Zinci), selbst in enormen Dosen. Hierher gehört auch die schwächere Empfänglichkeit Epileptischer für epidemische und contagiöse Krankheiten, und die geringere Sterblichkeit an denselben.

Die Vollständigkeit, mit welcher Canstatt die Symptomatologie und Aetiologie der Fallsucht beschrieben hat, überhebt mich weiterer Ergänzungen. Zwar ist seitdem viel über Epilepsie geschrieben worden und manche neue Theorie, z. B. die von Marshall Hall, ans Licht getreten; es sind aber eben nur Theorieen geblieben, die sich ebenso leicht beweisen, als widerlegen lassen und ein näheres Eingehen auf dieselben würde daher dem Zwecke dieser Arbeit nicht entsprechen. Die pathologische Anatomie der Krankheit hat seit Canstatt (III. 361) keine Fortschritte aufzuweisen und nur einzelne Beobachtungen bestätigen auf interessante Weise den Einfluss des Reflexinpulses auf das Zustandekommen der Epilepsie, wie man sie denn beispielsweise durch

den Reiz eines Hühnerauges oder cariöser Zähne sich ausbilden und nach der Entfernung dieser Anlässe wieder verschwinden sah.

Und nun erst die Therapie! Nutzlose Mühe wäre es, alle in neuerer Zeit empfohlenen oder aus dem Kehrichtfasse wieder herausgestöberten Mittel hier namentlich aufzuführen. Man kann sich leicht vorstellen, dass in einer so hartnäckigen und entsetzlichen Krankheit, die nur in der kleinen Minderzahl der Fälle eine causale Indication und demgemäss einen therapeutischen Halt zulässt, alles, selbst die Aetherisation, versucht worden ist. Leider wird die Erfolglosigkeit unserer Bemühungen in den meisten Fällen durch den Success der Marktschreier und Charlatans bewiesen, die gerade in der Epilepsie eine der ergiebigsten Quellen ihrer betrügerischen Einnahmen finden; Geheimmittel spielen hier, wie fast bei keiner andern Krankheit, seit den ältesten bis auf unsere Zeiten, eine wichtige Rolle, und die unendliche Verschiedenheit der Ursachen, welche der Epilepsie zu Grunde liegen können, so wie die Unmöglichkeit, in einer grossen Reihe von Fällen überhaupt eine Ursache nachzuweisen, erklärt hinreichend die Fülle des meist ohne Erfolg angewandten Arzneischatzes *).

In der Compression der Carotis, die zuerst von Parry empfohlen, in neuester Zeit besonders von Romberg gerühmt wird, besitzen wir vielleicht ein Mittel, welches bei zweckmässiger Anwendung durch temporäre Abschneidung des Blutandranges zum Gehirn eine heilsame Wirkung ausüben könnte, wenigstens als Prophylakticum. Dazu gehört aber nothwendig das Vorausgehen einer Aura epileptica, bei deren Eintritte der Kranke sofort selbst die eine oder beide Carotiden neben dem Ringknorpel so stark comprimiren muss, dass der Puls derselben unter dem drückenden Finger schwindet. Einzelne Beispiele, zum Theil aus meiner eigenen Erfahrung, sprechen allerdings zu Gunsten dieser Methode, indem der Anfall dadurch verhütet wurde. „Allein nicht jeder Kranke hat," wie Romberg bemerkt, „das Geschick und die Kraft mit eigener Hand den Versuch anzustellen, und andierntheils ermangelt man noch eines passenden Compressoriums, um täglich zu wiederholten Malen, auch wenn keine Vorboten sich zeigen, den Blutstrom der Carotiden vom Gehirn abzuhalten."

XIV. Eklampsia.

1. Eklampsia infantum.

Rilliet et Barthez, Traité des mal. des enf. II. 264. — Jadelot, Gaz. des hôpit. 1842, 27 Juni. — Marshall Hall, Lancet, Juni 1847. — Duclos, Sur les convulsions de l'enfance etc. 1848. — Trousseau, Gaz. des hôpit. 1848, Nr. 78, 81. — Marshall Hall, Journ. f. Kinderkr. X. 1. — Ozanam, Arch. gén. März u. Juni 1850.

Vergeblich hat man sich bemüht, die Differenzen zwischen dem wirklich epileptischen und dem Eklampsieanfalle festzusetzen, wovon z. B. die neueste Abhandlung von Ozanam ein unerfreuliches Zeugniss giebt. Gestehen wir vielmehr ein, dass eine solche Unterscheidung für

*) Delasiauve (Annal. méd. psych. 1847 u. 1848) hat ein ziemlich vollständiges Register aller gegen Epilepsie empfohlenen Mittel zusammengestellt, welches der sich dafür Interessirende vergleichen mag.

jetzt noch nicht möglich ist und dass nur der Verlauf der Krankheit, ihr Uebergang in den chronischen Zustand, d. h. „das Bedürfniss periodischer Wiederholung der Anfälle“ (Romberg) den epileptischen Charakter documentirt. Was aber prognostisch und namentlich therapeutisch ungleich grössere Bedeutung hat, das ist die rechtzeitige Erkenntniss der Ursache des Krampfanfalls, vorzugsweise die Unterscheidung der rein nervösen, grösstentheils durch Reflexanlässe erzeugten Eklampsie von der symptomatischen, durch irgend eine Structurveränderung des Gehirns bedingten. Hier ist die sorgfältige Beobachtung des Intervalls entscheidend, in welchem bei der reinen Eklampsie alle auf das Gehirn unmittelbar zu beziehenden Erscheinungen vollständig fehlen.

Eine gewisse Pietät gegen Canstatt bestimmt mich, hier der sogenannten Taubensteisskur zu erwähnen, die nach seinem Vorgange (III, 390) von einigen neueren Aerzten (Blick, Erlenmayer, Miquel, Weisse u. A.) mit Erfolg versucht sein soll!! Ich bin indess weit entfernt, an das Gelingen einer Procedur zu glauben, deren Wirkungsweise auch nicht einmal annähernd gedeutet werden kann. —

In innigem Zusammenhang mit der Eklampsie stehen unstreitig jene krampfhaften Affectionen, die man in neuerer Zeit unter dem Namen, „essentielle Contracturen“ (Arthrogryposis, Daktylotonus) beschrieben hat *). Ich selbst habe diese Contracturen bei Kindern wiederholt gesehen und kann die von Rilliet und Barthez gegebene Schilderung in allen Punkten bestätigen. Anfallsweise entsteht eine Flexion der Finger an ihrer Verbindung mit der Mittelhand. Die Finger sind dabei von einander getrennt, ihre Phalangen extendirt, bedecken den in die Hohlhand eingeschlagenen Daumen und lassen sich in geringeren Graden leicht, in höheren nur sehr schwer und unter lebhaften Schmerzen strecken. Oefter ist auch das Hand-, seltener das Ellenbogengelenk mehr oder weniger flectirt, und ebenso können, wie ich selbst gesehen habe, die Zehen und das Fussgelenk tetanisch gestreckt oder flectirt werden. Die Schmerzhaftigkeit dieser Muskelcontracturen wird durch ein meist vorhandenes Schreien der Kinder angedeutet. Die Anfälle, von unbestimmter Dauer und fieberlos, wiederholen sich in längeren oder kürzeren Pausen, alterniren nicht selten mit wirklichen Eklampsieanfällen oder mit Spasmus glottidis und bekunden dadurch eine gleiche Natur und einen gleichen Ursprung, d. h. in den meisten Fällen einen reflectirten (beschwerliches Zahnen, Reizung der Darmschleimhaut durch Würmer u. s. w.). Schwächliche, durch vorausgegangene Krankheiten erschöpfte Kinder sind dieser Affection am häufigsten ausgesetzt, welche natürlich in derselben Weise, wie die ihr analoge Eklampsie behandelt werden muss. Der Unterschied liegt aber nur in der äussern Erscheinung, in dem Mangel der Bewusstlosigkeit und in der tetanischen Form der spastischen Zusammenziehungen.

*) Rilliet et Barthez, l. c. II. 325. — Küttner, Oppenh. Zeitschr. 1843, S. 25. — Imbert-Gourbeyre, Sur les contractures des extrémités. Paris 1844. — Marrotte, Journ. de méd. Nov. 1845. — Hérard, Gaz. des hôp. 1845, Nr. 63. — Delpech, Mémoire sur les spasmes musculaires idiopathiques etc. Paris 1846. — Mareska, Annal. de la soc. méd. de Gand. März 1846. — Vleminks, Bullet. de l'acad. de méd. des Bruxelles 1845—46, Nr. 6. — Mayer, Annal. de la soc. méd. d'Anvers. August 1846. — Trousseau, Gaz. des hôpit. 1851, Nr. 128. — Grisolle, Gaz. des hôpit. 1852. 41.

In neuester Zeit hat man ähnliche Contracturen nun auch bei Erwachsenen beobachtet, nicht selten mit Taubheit und Formication in den ergriffenen Gliedern, wechselnd oder übergehend in wirkliche Epilepsie oder in Lähmung der betreffenden Theile, bisweilen von Kopfschmerz, Schwindel und Störungen der Sinnesfunctionen begleitet (S. Eisenmanns Zusammenstellung in Canstatt's Jahresber. f. 1846. III. S. 85). Die Contracturen können sich auf einzelne Theile beschränken oder eine grosse Ausbreitung, ähnlich wie im Tetanus, erlangen, zeigen aber einen auffallenden Wechsel, indem die heftigsten Anfälle oft plötzlich spurlos verschwinden, um später in gleicher oder anderer Form und Intensität wiederzukehren. Häufig sind dabei Digestionsstörungen zugegen. Der Verlauf ist anhaltend, remittirend, oder wirklich periodisch, die Dauer verschieden, das Auftreten sporadisch, oder wie es neuerdings in Belgien beobachtet wurde, epidemisch mit sehr zweifelhafter Prognose.

Dass hier sehr verschiedene, nur in ihrer äussern Erscheinung ähnliche Zustände, unter gemeinsamem Namen beschrieben werden, leuchtet jedem ein, der die betreffenden Beobachtungen aufmerksam durchliest. In manchen Fällen ist der Ursprung dieser Contracturen offenbar eine Spinalmeningitis, in anderen (den epidemischen) gehören sie zum Theil dem sogenannten Spinaltyphoid an, dessen an einer frühern Stelle (S. 190) gedacht wurde, in noch anderen scheinen sie rheumatischen Ursprungs oder durch Vergiftung mit Blei, Mutterkorn u. s. w. entstanden zu sein. Endlich darf auch hier der Reflexanlass nicht übersehen werden, indem namentlich Uterinreizung, Schwangerschaft und Wochenbett, öfters als Ursache anzuklagen war. Man sieht daher, dass sich keine allgemeinen Regeln für die Behandlung aufstellen lassen, die sich nach der jedesmaligen Ursache richten muss. Bemerkenswerth ist noch, dass in einzelnen Fällen bloss psychische Einflüsse, Gram, Zorn u. s. w. ganz analoge Contracturen erzeugten und dass die von denselben Reconvalescirenden durch Gemüthsaffecte sehr leicht Recidive bekommen.

2. Eklampsia gravidarum et parturientium.

Dubois, Annal. d'obstétr. 1843. Nr. 11. — Lever, Guy's Hosp. Rep. Oct. 1843. — Dubreuilh, Journ. de méd. de Bordeaux. Juni 1843. — Krieg, Casper's Wochenschr. 1844, Nr. 30 u. 31. — Rose, Prov. med. Journ. Mai 1844. — Crisp, Lancet, Oct. 1844. — Smith, ibid. Nov. u. Juni 1845. — Mikschik, Oesterr. med. Jahrb. Heft 12. 1845. — Plagge, N. Zeitschr. f. Geburtsk. XIX. 2. — Simpson, Monthly Journ. of med. sc. Oct. 1847. — Blot, Union méd. Oct. u. Nov. 1850. — Schwartz, Beitr. z. Heilk. Riga. Bd. I. Lief. 2. — King, Prov. med. and surg. Journ. März 1850. — Marchal, Gaz. des hôp. 14. Dec. 1850. — Verhandl. der Gesellsch. f. Geburtsh. in Berlin. 4. Jahrg. S. 23. — Litzmann, Deutsche Klinik, 19—31, 1852.

„Viele glaubwürdige Beobachter," sagt Canstatt (III, 394), „haben auf das Oedem der unteren Extremitäten als prädisponirendes Moment der Eklampsie aufmerksam gemacht." Diese kurze Bemerkung hat durch die neueren Untersuchungen, welche einen unverkennbaren Zusammenhang zwischen Albuminurie und Eklampsie entdeckten, ihre volle Bestätigung erhalten.

Schon bei der Erörterung der Brightschen Krankheit (S. 57) habe ich auf die in der Schwangerschaft vorkommende Albuminurie und die als nicht seltene Folge derselben auftretende Eklampsia parturientium

aufmerksam gemacht. Die Untersuchungen über diesen interessanten Gegenstand sind noch in vollem Gange, und namentlich dürfte Frerichs's Rath, bei der Section die Nieren immer sorgfältig mittelst des Mikroskops zu untersuchen, beachtenswerth sein, weil oft nur auf diese Weise ein leichterer Grad des Brightschen Exsudativprocesses entdeckt werden kann. So viel steht indess fest, dass nicht jede Schwangere, deren Urin Albumen enthält, desshalb auch nothwendig von der Eklampsie befallen wird*); es geschieht dies wahrscheinlich nur dann, wenn der Exsudativprocess in den Nieren die Function derselben so erheblich beeinträchtigt, dass eine urämische Intoxication die Folge ist. In den gewöhnlichen Fällen verschwindet die Albuminurie meistens nach der Entbindung, ohne auf den Verlauf der Schwangerschaft oder des Wochenbettes einen störenden Einfluss auszuüben. Wenn daher auch die während der Gravidität auftretende Albuminurie einige prognostische Bedenken erregen muss, so ist sie doch keineswegs, wie einige behauptet haben, als ein untrügliches Merkmal bevorstehender Eklampsie zu betrachten, und zwar um so weniger, als nach den Erfahrungen von Kiwisch selbst bei weit gediehener Brightscher Krankheit die Geburt ganz ohne Convulsionen verlaufen kann. Eben so wenig aber darf man, wie wir gleich sehen werden, das Fehlen der Albuminurie und des Oedems bei Schwangeren als eine sichere Gewähr vor Eklampsie ansehen.

Von grosser Wichtigkeit wäre es aber, zu wissen, ob wirklich in jedem Falle von Eklampsia parturientium Eiweiss im Urin enthalten ist. Einige Autoren (Cazeaux, Cahen, Blot u. s. w.) wollen dasselbe nie vermisst haben, während andere (Depaul, Becquerel) dies entschieden in Abrede stellen. Die letzte Ansicht scheint in der That die richtige zu sein**). Wir dürfen bis jetzt in der die Albuminurie begleitenden Blutentmischung nur eine, nicht aber die einzige Ursache der Eklampsieanfälle sehen. Schwarz und Scanzoni (Lehrb. der Geburtshülfe. Bd. II) haben von neuem auf den reflectorischen Ursprung eines Theils derselben hingewiesen, indem mechanische Geburtshindernisse, Insulte einzelner Theile, zumal des Muttermundes, durch die langsame Erweiterung bei Primiparis oder durch gewaltsame künstliche Erweiterung als Reflexanlässe wirken können. So können auch schon vor der Geburt übermässige Ausdehnung der Uteruswände, Queerlagen, Straffheit und Unnachgiebigkeit der Fasern durch Reflexreiz ätiologisch bedeutsam werden. Während der Geburt sind besonders zwei Zeiträume für die Eklampsie günstig, die beginnende Erweiterung des Muttermundes und das Ein- und Durchschneiden des Kindes. Gewöhnlich wird die Expulsivkraft der Gebärmutter dabei geschwächt, doch beobachtet man auch sehr stürmische Wehen mit partiellen Contractionen und Blutungen. Mit Recht betrachtet Schwartz die Eklampsie nicht als eine isolirtstehende Erscheinung, sondern nur als ein Glied in der mannichfaltigen durch den Gebäract hervorgerufenen Reflexbewegungen, die sich im leichtesten Grade als sogenannte Krampfwehen, weiterhin als heftiger Urindrang, Bauchpresse, Krämpfe einzelner Muskeln, endlich als allgemeine Convulsionen kundgeben. Man kann desshalb auch nicht, wie es

*) Unter 61 von Devilliers, Regnauld und Blaud beobachteten Schwangeren mit Eiweissharn bekamen nur 12 Anfälle von Eklampsie.

**) Bei zwei von Mikschik untersuchten Frauen, die an Eklampsia parturientium litten, enthielt der Urin in einem Falle Albumen, in dem andern nicht.

z. B. Canstatt (III. 395) gethan hat, die leichten, sogenannten hysterischen Convulsionen Schwangerer und Gebärender genetisch von der Eklampsie trennen, indem beide dieselbe Reflexquelle (den Uterus) haben und die leichten Convulsionen sehr schnell in die schweren, mit Bewusstlosigkeit verbundenen übergehen können.

In der Behandlung stimmen die meisten Neueren mit den von Canstatt (III. 398) vertretenen Ansichten überein, d. h. die künstliche Entbindung durch das Accouchement forcé nur dann vorzunehmen, wenn der Muttermund die Ausführung desselben ohne Anwendung zu grosser und nachtheiliger Gewalt gestattet. Bei grosser Unnachgiebigkeit und Spannung des Muttermundes empfiehlt Kiwisch die schon früher angewandten tiefen Incisionen in denselben. Die kräftige Antiphlogose wird am übereinstimmendsten gerühmt, weniger schon das Opium (zu ($^1/_2$—1 Gran und mehr), welches immer nur nach vorausgeschicktem Aderlasse in Gebrauch gezogen werden darf. In einzelnen Fällen hat man neuerdings die Ammoniumpräparate (Ammon. carbon. pyro-oleosum, Salmiakgeist) und die Chloroformeinathmungen, zum Theil mit Erfolg, angewandt.

XV. Hysteria.

Todd, Lancet 1843. Vol. II. — Macario, Annal. med. psych. Jan. 1844. — Rostan, Gaz. des hôpit. 27. Febr. 1844. — ibid. 1845. Nr. 117. — Landouzy, Traité complet de l'hystérie. Paris 1846. — Schützenberger. Gaz. méd. 1846, Nr. 22, 23, 25, 39, 40, 43. — Gendrin, Bullet. de l'acad. de méd. T. IX. — Forget, Gaz. méd. 1847, Nr. 47, 48, 50. — Briquet, Annal. de thér. Sept. 1847. — Richter, Casper's Wochenschr. 1850, Nr. 9 u. 10. — Laycock, Med. Times. Juli 1850. — Szokalsky, Prag. Vierteljahrsschr. 1851. Bd. IV. — Coulson, Lond. Journ. of med. Juli 1851. — Valentiner, Die Hysterie und ihre Heilung. Erlangen 1852.

Unter den Localformen der Hysterie beschreibt Canstatt (III. 428) ein hysterisches Uterinleiden, und spricht sich dabei gegen jene Ansicht aus, die einen Reizungszustand des Uterus überhaupt als die nächste Ursache jeder Hysterie betrachtet, worauf ja auch der Name der ganzen Krankheit basirt. Romberg macht mit Recht darauf aufmerksam, dass man diese Reizung des Sexualsystems nicht zu einseitig im Uterus allein zu suchen habe, sondern eben so gut und noch mehr in den Ovarien. Sehr lehrreich in dieser Hinsicht sind die von Schützenberger mitgetheilten Beobachtungen. In vielen Fällen findet man ein oder das andere Ovarium angeschwollen, im Zustande chronischer Stase, während bei anderen das Leiden nur als Oophoralgie ohne erhebliche materielle Veränderung auftritt. In beiden Fällen nun bewirkt der Druck in die betreffende Regio iliaca nicht nur einen örtlichen Schmerz, sondern die Empfindungen strahlen, wenn der Druck fortgesetzt wird, gegen den Magen hin, concentriren sich hier, es kommt zum Globus, zu Athemkrämpfen und endlich auch zu einem vollständigen hysterischen Anfall. Wir sehen also, wie durch Affectionen der Ovarien auf dem Wege des Reflexes die verschiedensten hysterischen Zufälle veranlasst werden können. Durch die in neuerer Zeit üblicher gewordene Anwendung des Speculum in den Krankheiten des weiblichen Geschlechts haben wir aber auch die ungemeine Häufigkeit von chronischen Stasen in der Scheidenportion des Uterus, von oberflächlichen Erosionen oder Geschwüren desselben, Vaginalkatarrhen u. s. w. bei Hysterischen

kennen gelernt, und der von Canstatt (III. 439) gegebene Rath, ohne vorgängige Exploration der Genitalien keine Kur einer hartnäckigen Hysterie zu unternehmen, findet darin seine volle Bestätigung. Dass nun diese Uterinaffectionen ebenfalls als Reflexreize wirken können, steht unzweifelhaft fest. „Durch Berührung der ulcerirten Stellen des Os uteri," bemerkt Romberg, „welche an und für sich sehr oft keine Schmerzen in ihrer Begleitung haben, lässt sich augenblicklich das ganze hysterische Cortège in Bewegung setzen. Ich habe noch vor kurzem gesehen, wie Dislocationsversuche des unter dem Promontorium eingekeilten angeschwollenen Uterus die heftigsten Athemkrämpfe blitzesschnell hervorriefen."

Hält man damit die Mittheilung von Laudouzy zusammen, nach welcher unter 67 Fällen die Hysterie 55mal mit materiellen Veränderungen der Genitalien zusammentraf und in 18 Fällen aufhörte, sobald die Affection der letzteren beseitigt war, so kann allerdings an einer sehr innigen Verbindung beider Zustände nicht gezweifelt werden. Es scheint indess die Erkrankung der Genitalien, wenn sie hysterische Erscheinungen hervorrufen soll, ganz besonderer Art sein zu müssen. Je stärker die Entartung, um so mehr tritt erfahrungsgemäss die Hysterie zurück, wie wir denn diese in den späteren Stadien des Uteruskrebses, der Ovarialwassersuchten, fast niemals antreffen. Dagegen sehen wir die oberflächlichen Entzündungen, die noch nicht in weitere Degeneration übergegangenen Stasen dieser Organe am leichtesten zur Hysterie Anlass geben, und es scheint daher, wie auch Schützenberger bemerkt, ausser der Genitalaffection noch ein zur Zeit nicht näher bekanntes vermittelndes Moment nöthig zu sein, wenn es zur wirklichen Hysterie kommen soll *). Hierzu kommen noch die, wenn auch seltenen, doch unleugbaren Fälle von Hysterie, in welchen weder die Untersuchung während des Lebens, noch die Section irgend eine Anomalie in der Genitalsphäre ergeben hat, und wo man desshalb mit Landouzy und Anderen nur eine Störung in der Innervation dieses Systems annehmen könnte, die sich freilich nicht beweisen lässt. Wir sehen also, dass die nächste Ursache der unter dem Namen Hysterie bekannten Krankheit uns nicht klarer ist, als die vieler anderer Neurosen; mit Sicherheit können wir nur feststellen, dass jene Zufälle, wenn auch nicht immer, doch überwiegend häufig mit Veränderungen in der weiblichen Geschlechtssphäre zusammenfallen, welche auf reflectorische Weise das Rückenmark in Anspruch zu nehmen scheinen und schon darin liegt ein wichtiger Unterschied von der Hypochondrie. Wer die beiden Krankheiten oft und genau beobachtet hat, dem muss es in der That unbegreiflich sein, dass Canstatt (III, 434) beide für identisch, nur modificirt durch die Geschlechtsverschiedenheit, halten kann, und ich führe dagegen die folgenden Worte Romberg's als treffende diagnostische Charakteristik an: „Die Hysterie, welche Einzelne sich haben verleiten lassen, für gleichbedeutend beim weiblichen Geschlechte mit der Hypochondrie beim männlichen zu halten, bietet so verschiedene Züge dar, dass ich sie als Contrast der Hypochondrie bezeichnen möchte. Ihr wesentlicher Charakter ist: Uebergewicht der von einem bestimmten organischen

*) Dies Moment ist nach Romberg die gesteigerte Reflexerregbarkeit, die das Uebergewicht im Organismus behält und eine grössere Abhängigkeit des Kranken von äusseren Reizen begründet. Wie aber kommt diese Steigerung der Reflexerregbarkeit oder wie es andere bezeichnen, diese „Spinalirritation" (!) hier zu Stande?

Heerde angeregten Reflexbewegungen und Mitempfindungen über die von Vorstellungen abhängigen Bewegungen und Empfindungen. Willenlosigkeit ist ihr psychisches Gepräge: die geistige Intention wird überwältigt, und steht gefangen unter der physischen Reflexherrschaft. In der Hypochondrie ist der Geist productiv, schafft körperliche Empfindungen und Veränderungen: es haftet die Intention gern an dem Geschaffnen, fixirt sich auf eine bestimmte Gruppe von Centralnerven sensibler Fasern, während in der Hysterie Mitempfindungen, die in verschiednen Nervenbahnen abwechseln, zu den charakteristischen Symptomen gehören.“ Ebenso hüte man sich alle nicht epileptischen convulsivischen Affectionen, die beim weiblichen Geschlechte vorkommen, für hysterische zu erklären, wie es so häufig in der Praxis geschieht. Reflexkrämpfe können bei Krankheiten der verschiedensten Organe auftreten, ja selbst bei Uterinaffection, ohne desshalb gleich hysterisch zu sein, wofür die bei schweren Entbindungen vorkommende Eklampsie, von der kurz zuvor die Rede war, als Beispiel dienen kann. Den hysterischen Charakter documentirt aber nur die Gesammtheit des Krankheitsbildes, die hysterische Constitution, wenn ich mich so ausdrücken darf, die psychische Alteration, der proteusartige Wechsel der Erscheinungen u. s. w., worüber man die Schilderung der Symptome bei Canstatt, Romberg u. A. vergleichen mag.

Sehr charakteristisch für die Hysterie ist das plötzliche Umschlagen der nervösen Erscheinungen in den entgegengesetzten Zustand, z. B. der Hyperaesthesie in Anaesthesie, der Convulsion in Paralyse und umgekehrt. Nach den Untersuchungen von Szokalsky zeigt sich die Hyperaesthesie der Haut am häufigsten auf der Kopfschwarte, wo sie sich meist auf eine kleine Stelle beschränkt (clavus hystericus), ferner auf dem Rücken, in der Lendengegend, auf dem Unterleib, in den Brustwarzen, auf den Schenkeln und Schultern, weit seltener im Gesicht, am Halse und den oberen Extremitäten. Die Ausdehnung der Hyperaesthesie ist meist eine beschränkte, die Stelle ihres Sitzes einige Quadratzoll bis etwa 2 Hand breit. Die Art der Hyperaesthesie ist verschieden, brennend, klopfend, zuckend, und die letztere kann beim Sitze an den Genitalien zur Nymphomanie Anlass geben. Nicht selten zeigt sich die Hyperaesthesie auch in der Form wirklicher Neuralgieen, z. B. Prosopalgie, Mastodynie, Neuralgie des Uterus, des Magens, des Plexus mesentericus, der Gelenke *) u. s. w., wie sie von Canstatt unter

*) Die Diagnose der hysterischen Gelenkleiden von organischen ist aus leicht erklärlichen Gründen von entscheidender Wichtigkeit, und ich halte es daher für zweckmässig, die neuerdings von Coulson (Canst. Jahresber. f. 1851, III, 97) angegebenen Charaktere hier mitzutheilen: „Bei hysterischen Affectionen des Hüftgelenks klagen die Kranken gleich im Beginne ihres Leidens über Schmerz im Hüftgelenk selbst und nicht im Beine, während bei beginnenden organischen Veränderungen die Kranken den Schmerz gewöhnlich im Knie empfinden. Der Schmerz, welchen die Kranken als sehr heftig schildern, ist nicht auf eine Stelle beschränkt, sondern er verbreitet sich gegen die Lenden und nach unten über den Schenkel. Gleich im Anfang der Krankheit wird der Schmerz durch Druck und Bewegung so heftig, dass die Kranken das Glied in einer Lage erhalten; dennoch aber, wenn ihr Geist gelegentlich anderweitig beschäftigt ist, oder während des Schlafs können sie es ohne Schmerz bewegen. Die Empfindlichkeit des Glieds gegen Berührung ist oft so gross, dass der leichteste Druck auf irgend einen Theil der Hüfte oder des Schenkels die Kranke zum Schreien bringt. Die Kranke

den hysterischen Localleiden geschildert worden sind. Dahin gehören auch die Hyperaesthesieen der Sinnesnerven (Canstatt, III, 433) und der Schleimhäute, z. B. der Harnröhre und des Blasenhalses, die sich durch heftigen Drang zum Harnlassen, oft unmittelbar nach einem An-

schreckt unwillkürlich vor jeder Annäherung der Hand zurück. Bei näherer Untersuchung findet man aber diese Empfindlichkeit mehr in der Haut, als in den tiefer liegenden Theilen; denn, wie schon Brodie bemerkt hat, wenn man die Haut in einer Falte erhebt und etwas drückt, so verursacht dies mehr Schmerz, als wenn man den Schenkelkopf stark in die Gelenkpfanne drückt. Der Schmerz ist um so heftiger, je mehr die Aufmerksamkeit der Kranken auf den leidenden Theil gerichtet ist, und tritt in demselben Maasse zurück, in welchem ihre Aufmerksamkeit anderweitig beschäftigt ist. Besonders bemerkenswerth aber ist, dass der Schmerz ihren Schlaf nicht stört, während bei materiellen Veränderungen im Gelenk die Kranken vor Schmerz nicht schlafen können und kaum eingeschlafen durch schiessende Schmerzen, Krämpfe und schreckliche Träume wieder geweckt werden. Beim Krankenexamen muss man aber sehr vorsichtig sein, denn die Kranken bejahen oft das Dasein von Zufällen, von denen sie erst durch die Frage Kenntniss erhalten haben. In manchen Fällen ist keine sichtbare Veränderung am Gelenk oder in dessen Umgebung zugegen, in andern erscheint die ganze Hüfte geschwollen. Die Geschwulst ist aber selten bedeutend und sie ist durch den Erguss in das Zellengewebe bedingt, wie solches auch bei andern Neuralgieen vorkommt. Die Temperatur des Gelenks ist, wie schon Brodie bemerkt hat, sehr wechselnd: am Morgen ist es kalt, blass, eingefallen, am Abend heiss, roth, glänzend; während der Nacht lassen Hitze und Röthe wieder nach. In allen Fällen ist eine grosse Neigung zu Muskelcontractionen vorhanden und das Glied wird in jene Lage gebracht, die es nach Aufhören des Willenseinflusses, z. B. im Schlafe annimmt. Der Schenkel ist gegen das Becken, der Unterschenkel gegen den Schenkel gezogen. Wenn man nicht gleich im Anfang dieser Deformität entgegenwirkt, so wird sie später bleibend. Die Muskeln erleiden eine Art Atrophie, werden blasser als im Normalzustand, die Sehnen gehen Cellularadhäsion mit den benachbarten Theilen ein, so dass zuweilen die subcutane Durchschneidung der Sehnen nöthig ist, um die Deformität zu heben. Die vom Becken abgehenden Muskeln contrahiren sich zuweilen so stark, dass die Kranke mit der Ferse des leidenden Beins den Boden nicht erreichen kann, ja zuweilen ist das Glied so aus seiner normalen Lage gebracht, dass man eine Dislocation des Femur im Hüftgelenke vor sich zu haben glauben könnte. In einem von Charles Bell veröffentlichten Fall war das Bein im Kniegelenk beinahe bis zum Reissen der Bänder gebogen und dabei so verdreht, dass die grosse Zehe in der Nähe des Afters zu liegen kam."

„Das Alter, welches am meisten zu diesem Leiden disponirt, ist das vom 15. bis zum 20. Lebensjahr; wenn es aber einmal entwickelt ist, so hält es lange an. Die Katamenien sind dabei bald unregelmässig und spärlich, bald normal. Zuweilen werden mechanische Einflüsse, wie ein Schlag oder Fall, als die Ursache der Krankheit angegeben, aber gewiss mit Unrecht. Das Leiden tritt am häufigsten im Hüft- und im Kniegelenk, selten in anderen Gelenken auf."

„Die Krankheit ist sehr hartnäckig und der Verf. erwähnt eines Falls von hysterischem Knieschmerz, wo nach langer Dauer desselben ein Chirurg sich verleiten liess, mit Zustimmung der Kranken das Bein über dem Kniegelenk zu amputiren. Das Gelenk zeigte sich bei der Untersuchung ganz gesund."

Für die Behandlung empfiehlt C. nahrhafte Diät, Tonica, besonders das Ferrum carbonicum in grossen Dosen, die Valeriana, narkotische Pflaster, vor allem aber Hebung des Willenseinflusses der Kranken. Sie muss sich ermannen, ihr Lager zu verlassen, sich zu zerstreuen, auszufahren und sich allmälich zum Gehen zwingen.

falle kundgiebt, der Scheide mit lebhaftem Geschlechtstriebe, aber mit heftigen Schmerzen beim Coitus, des Schlundes und der Speiseröhre, mit Dysphagie und Würgen beim Essen, der respiratorischen Schleimhaut mit heftigen Hustenanfällen, zumal in den Morgenstunden, wodurch nicht selten der Verdacht der Tuberculosis pulmonum erweckt wird.

Die hysterische Anaesthesie (auf welche zuerst Gendrin 1846, später Beau, die Aufmerksamkeit gelenkt hat) zeigt sich in verschiedener Ausdehnung nach jedem hysterischen Anfall, am häufigsten in der Haut und den Muskeln, sodann in den Schleimhäuten und am seltensten in den höheren Sinnesnerven. Unter 17 Fällen von Hysterie beobachtete Szokalsky 5mal eine Anaesthesie der ganzen Hautoberfläche. Die partielle Anaesthesie zeigt sich am häufigsten auf der Dorsalfläche der Hände und Füsse und in der Gegend des äussern Knöchels an der entsprechenden Stelle des Unterschenkels. Sie ist hier bei sehr unbedeutenden hysterischen Anfällen so schwach, dass sie leicht übersehen werden kann, wenn man nicht eine genaue Untersuchung der Kranken bei verbundenen Augen anstellt. Bald ist nur die Empfindung schmerzhafter Eindrücke aufgehoben (Analgesie) *), bald auch die tactile Empfindlichkeit oder selbst die Unterscheidung des Kalten und Warmen. Die Anaesthesie der Muskeln gibt sich dadurch kund, dass die Kranke die Empfindung der Action ihrer Muskeln verloren hat, ähnlich wie in der Tabes dorsalis. Wo die Gesichtsmuskeln befallen werden, leiden die mimischen Bewegungen im hohen Grade. „Die Kranke hat ein leidendes, trauriges Aussehen und die Bewegungen ihrer Gesichtszüge contrastiren manchmal auffallend mit ihrer Gemüthsstimmung; die Kranke grimassirt ohne es zu wissen.“ Unter den Schleimhäuten werden am häufigsten die Conjunctiva, die Mund- und Nasenhöhle von der Anaesthesie befallen, weit seltener die Vagina und die Harnröhre mit Urinverhaltung, oder der Mastdarm mit Verstopfung und Unwirksamkeit der Klystiere. Auch der N. olfactorius und glossopharyngeus werden bisweilen befallen, seltener der Opticus in Form von Amblyopie, welcher in der Regel amaurotische Skotome vorausgehen. Nicht selten ist auch eine unvollständige Anaesthesie der Gehörnerven.

Die Angaben Szokalsky's sind interessant und wichtig genug, um die Aufmerksamkeit der Aerzte in hohem Grade in Anspruch zu nehmen. Fernere Untersuchungen müssen über den Werth derselben entscheiden. Ich gestehe offen, auf die betreffenden Punkte bei der Untersuchung Hysterischer bisher nicht die nöthige Aufmerksamkeit verwandt zu haben, erinnere mich aber eines im verwichenen Sommer von mir beobachteten und in meinen propaedeutisch-klinischen Vorträgen vorgestellten Falls von exquisiter Hysterie, wo sich eine vollständige Anaesthesie an einem grossen Theile der Hautoberfläche, zumal nach überstandenen Athemkrämpfen, herausstellte. Bei dieser Kranken war indess die Anaesthesie an einzelnen Stellen des Körpers, z. B. auf der Haut des rechten Schulterblattes, permanent geworden, ein Umstand auf den auch Szokalsky aufmerksam macht. Wenn nämlich eine oder die andere Art der Anaesthesie oder Hyperaesthesie chronisch geworden ist, so kann sie fortdauern, selbst nach dem vollkommenen Aufhören der Hysterie und bildet dann eine besondere und selbstständige Neurose, deren Erkenntniss bisweilen sehr schwer fällt.

*) Auch Beau fand die Anaesthesie als ein constantes Symptom der Hysterie, in der Regel aber nur wie bei der Bleivergiftung als Analgesie (s. oben S. 94).

Auch den hysterischen Lähmungen hat man in neuerer Zeit eine grössere Aufmerksamkeit zugewandt, als es von Canstatt (III, 433) mit wenigen Worten geschehen ist (s. Eisenmann's Zusammenstellung in Canstatt's Jahresber. f. 1848, III, 74). Die Paralysis hysterica erscheint in verschiedenem Grade unter sehr verschiedenen Formen, bald als Lähmung eines Gliedes, bald als Hemi-, bald als Paraplegie, oder als Ptosis, Dysphagie, Aphonie (Lähmung des N. recurrens) u. s. w., und hat mit der nach epileptischen Paroxysmen vorkommenden viel Aehnlichkeit. Sie tritt entweder plötzlich oder langsam auf, nachdem einer oder mehrere hysterische Anfälle vorausgegangen sind, richtet sich aber in Bezug auf Dauer und Intensität weder nach der Dauer des allgemeinen Leidens, noch nach der Heftigkeit der Paroxysmen. Meist ist sie mit dem Gefühl von Erstarrung, Anaesthesie und Formication in den ergriffenen Theilen verbunden. Die Beugemuskeln sollen nach Einigen häufiger von der hysterischen Lähmung befallen werden, als die Extensoren. „Das eigenthümliche psychische Verhältniss," sagt Romberg, ist auch hier bemerkenswerth: Willensschwäche bis zur Willenlosigkeit, Mangel an geistigem Widerstande, Hingeben und Ueberwältigung," woraus sich Brodie's von Canstatt (a. a. O.) mitgetheilte Bemerkung erklärt. Nach den Versuchen von Duchenne (s. oben S. 104) bleibt bei der hysterischen Lähmung die elektrische Contractilität der paralysirten Muskeln erhalten, während die elektrische Sensibilität erloschen ist. Psychische Eindrücke wirken auf diese Lähmung mächtig ein, „Glauben und Aberglauben, Freude und Schreck. Doch auch spontan tritt, wie es oft bei hysterischen Affectionen der Fall ist, und plötzlich ein solcher günstiger Wendepunkt ein, der alsdann ohne weitere Kritik unschuldigen Dingen, z. B. homöopathischen Mitteln, zugeschrieben wird. Ueberhaupt ist für Kranke und Arzt der prognostische Stand dieser Lähmung beruhigend; selbst bei längerer Dauer leidet die Ernährung nicht und die Sphinkteren erhalten sich in ihrer Kraft." (Romberg)).

Behandlung. Auch zur Beseitigung der hysterischen Anfälle hat man, vorzugsweise von Frankreich aus, die Anwendung des Chloroforms empfohlen. Nach Desterne (Journ. des connaiss. méd. chir. Mars 1851) werden die Inhalationen desselben in den meisten Pariser Spitälern angewandt und nie eine üble Wirkung derselben beobachtet. Nach den ersten Einathmungen pflegen sich die Zufälle zu steigern, nehmen aber bei fortgesetzten Inhalationen innerhalb weniger Secunden ab und enden mit einem ruhigen Schlafe. Dass man auch die Kälte in verschiedener Form und selbst als vollständige Kaltwasserkur, so wie den Elektromagnetismus für die Behandlung der Hysterie in Vorschlag gebracht hat, ist leicht zu erklären; nur beschränke man die Anwendung auf diejenigen Fälle, in denen nach allgemein therapeutischen Gesetzen eine wirkliche Indication derselben vorliegt, und betrachte sie nicht etwa als Heilmittel der Hysterie überhaupt. Bei hysterischen Lähmungen vermeide man ein zu stürmisch eingreifendes Verfahren. Neben der allgemeinen Kur der Hysterie eignen sich hier vorzugsweise die Nux vomica und das Strychnin, die Thermalbäder von Ems mit der aufsteigenden Douche (Romberg), und zumal bei anämischer Basis das Eisen in seinen natürlichen Verbindungen. So wird von Brück (das Bad Driburg u. s. w. 1844) gerade die hysterische Paralyse als dasjenige Symptom der Krankheit bezeichnet, gegen welches die Driburger Kur mit dem trefflichsten Erfolge in Gebrauch gezogen werden kann.

XVI. Tremor.

„Das Zittern," sagt Canstatt (III, 444) „besteht in unwillkürlichen, kleinen, oscillirenden, schnell auf einander folgenden Contractionen der Muskeln." Diese Definition könnte leicht verleiten, den Tremor als eine convulsivische Krankheitsform zu betrachten, was er doch keineswegs immer ist. Im normalen Zustande findet continuirliches Einströmen des motorischen Princips, um mich dieses Ausdrucks zu bedienen, vom Rückenmarke aus in die Muskeln statt, wodurch eine unaufhörliche Contraction derselben, die wir Muskeltonus nennen, hervorgebracht wird. Dieser Tonus der Muskeln bedingt „die Stabilität" der Theile, wie es Blasius (Archiv f. physiol. Heilk. 1851. Heft 2) genannt hat, d. h. das Verharren derselben während der Ruhe in einer nicht von ihrer Schwere und ihren sonstigen mechanischen Verhältnissen abhängigen Lage. Wird nun die Innervation vom Rückenmarke aus gestört, erleidet dieselbe Unterbrechungen, so wird Zeit für Relaxation der Muskeln gegeben, diese wechselt mit Contractionen und es entsteht Zittern *). Nach Blasius hat beim Zittern ein fortwährendes Schwanken in dem Tonus der Muskeln und in dem Verhältniss des Tonus der einzelnen Muskeln zu einander statt, und dieses Schwanken kann sowohl mit Contraction, wie mit Erschlaffung der Muskeln verbunden sein. Für das erstere lässt sich der Tremor in Affecte des Zorns und der Wuth, für das zweite der in der Furcht und nach heftigem Schreck eintretende als Beispiel anführen, wie denn auch jener in wirkliche Krämpfe, dieser in Paralyse übergehen kann. Hierher gehören denn auch manche Fälle von Nystagmus, dessen spastische Form wir bereits früher (S. 339) betrachtet haben. Der Nystagmus, sagt Blasius, ist so wenig ein Krampf, wie das Zittern, denn die regelmässigen, endlos fortdauernden Schwingungen des Augapfels stören nicht die willkürlichen Bewegungen des Auges, was, wenn Nystagmus Krampf wäre, um so mehr der Fall sein müsste, als derselbe meistentheils in den der willkürlichen Bewegung dienenden Musculis rectis seinen Sitz hat. Auch kann man durch Erregung der Aufmerksamkeit des Kranken den Nystagmus temporär verschwinden machen, z. B. durch Eröffnung der Augenlider, Berührung des Bulbus u. s. w.

Welcher Art nun die Rückenmarkaffection ist, welche solchen Schwankungen des Muskeltonus zu Grunde liegt, wissen wir nicht. Sehr häufig, wie im Tremor mercurialis, der Säufer, der Greise und der Reconvalescenten entdeckt das anatomische Messer nicht die geringste Veränderung im Spinalsysteme; in anderen Fällen, wo das Zittern sich zu paralytischen und anderen nervösen Leiden hinzugesellte, sind die gefundenen Alterationen keine anderen, als die wir unter ähnlichen Verhältnissen, in denen kein Zittern vorkommt, in der Regel zu finden pflegen **). Entbehren wir ja doch selbst in jener höchsten Potenz des

*) Man kann das Zittern experimentell dadurch herstellen, dass man das Rückenmark eines geköpften Thieres in den schwach wirkenden Strom eines magneto-elektrischen Apparats bringt, und das Rad etwas langsamer umdreht. (Volkmann in Wagner's Handwörterb. der Physiol. 10. Liefer. S. 488.)

**) Nach Magendie's Versuchen bringt Entziehung des Wirbelwassers bei lebenden Thieren und Injection desselben in kühlerer Temperatur ein ähnliches Zittern und Beben hervor. (Romberg a. a. O. Abth. II. 370).

Tremor, der sogenannten Paralysis agitans, noch jedes sichern anatomischen Nachweises, der uns in der Erkenntniss des Wesens dieser räthselhaften Krankheit leiten könnte! Dass hier, wie Romberg anmerkt, eine abnorme Statik der Bewegungen mit dem Zittern verbunden ist, kann wohl nicht als etwas Charakteristisches betrachtet werden, da diese Aufhebung des Gleichgewichts bei jedem sehr verbreiteten Zittern wegen der Schwankungen im Tonus fast aller Muskeln nothwendig vorkommen muss, zumal wenn gleichzeitig eine Atonie derselben vorhanden ist, und so sehen wir dieselbe in der That, wenn auch minder hervortretend, fast jeden einigermaassen ausgedehnten Tremor senilis begleiten. Nach Blasius kann, ebenso wie es in Bezug auf den Nystagmus bemerkt wurde, auch das Zittern in der Paralysis agitans in jedem Augenblicke angehalten werden, wenn man die Aufmerksamkeit des Kranken erregt, oder bei partieller Agitation auf den betreffenden Theil, z. B. durch Berühren desselben hinlenkt (?).

ZWEITE ABTHEILUNG.

Krankheiten der Luftwege.

A. Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre.

J. Hastings, Treatise on diseases of the larynx and trachea etc. London 1850.

I. Aphonie.

Wenn Canstatt (III. Abth. 2. S. 35) sagt: „die Aphonie könne das Symptom eines Krampfes der Stimmritze sein, aber auch aus Atonie der Stimmorgane und Paralyse ihrer Nerven entspringen,“ so kann ich zwar den letzten, nicht aber den ersten Satz bestätigen. Fälle von Glottiskrampf mit Aphonie sind mir nicht bekannt, und können es auch wohl nicht sein, weil überhaupt kein mit Glottiskrampf behafteter Mensch den Versuch zu sprechen machen wird. Nach dem Anfalle aber stellt sich der natürliche Stimmklang sehr rasch wieder her, wie wir es häufig bei Kindern, die am Spasmus glottidis leiden, beobachten können. Dahingegen sind die Fälle von Aphonie, die aus einer Paralyse der Stimmnerven hervorgehen, allerdings nicht selten. Hierher gehört z. B. die Aphonie, die nach epileptischen Anfällen bisweilen längere Zeit zurückbleibt, obwohl hier noch häufiger Alalie (Stummheit) beobachtet wird, ferner die Aphonia hysterica, eine Reflexparalyse, die mit anderen hysterischen Erscheinungen, selbst mit Lähmungen anderer Theile alteriren kann. Auch während des Verlaufs der Katamenien ist bisweilen Aphonie beobachtet worden. Vor allem kommt es hier auf eine richtige Unterscheidung dieser nervösen Aphonie von derjenigen an, die eine Folge von katarrhalischen oder anderweitigen krankhaften Zuständen des Larynx ist. Bei der erstern fehlt jedes Symptom von Irritation des Kehlkopfs (Schmerz, Husten u. s. w.), sie erscheint eben so plötzlich, wie sie verschwindet und selbst bei der grössten Anstrengung einen noch so tief liegenden Ton hervorzubringen, entsteht keine schmerzhafte Empfindung.

Dennoch muss ich darauf aufmerksam machen, dass in Folge einer heftigen Laryngitis eine Heiserkeit oder sogar eine vollständige Aphonie selbst Monate lang zurückbleiben kann, die man nicht bloss einer etwa noch nicht zurückgebildeten Structurveränderung der Larynxschleimhaut zuschreiben darf. Es kann derselben vielmehr eine durch die vorausgegangene Entzündung bedingte Atonie der kleinen Stimmmuskeln zu Grunde liegen, die man vergeblich mit antiphlogistischen und derivativen Mitteln, mit um so grösserem Erfolg aber mit stimulirenden (Strychnin, Elektromagnetismus) behandeln wird.

II. Laryngitis submucosa (Oedema glottidis).

Benoit, Journ. de la soc. de méd. de Montpellier. Mai 1844. — Fleury, Journ. de méd. Jan. 1844. — Lasiauve, L'Experience. 1844, Nr. 380—383. — Lasiauve, de l'angine laryngée oedemateuse. Paris 1845. — Valleix, Bullet. gén. de thér. Jan. 1845. — Budd, Lond. med. gaz. März 1847. — Valleix, das Oedema glottidis, aus dem Französ. übersetzt. Berlin 1847. — Peyraud, Journ. de med. de Lyon. Nr. 5. Mai. — Bartlett, the history, diagnosis and treatment of oedematous laryngitis. Louisville 1850.

Obwohl die Ansicht Canstatt's von der entzündlichen Natur des sogenannten Glottisoedems für die meisten Fälle ihre Gültigkeit hat, kann man doch andererseits das Vorkommen einer wahrhaft hydropischen Varietät desselben nicht leugnen. Ich erinnere hier nur an die wenn auch seltenen Fälle von Oedema glottidis, die im Verlaufe der Scharlachswassersucht eintraten und dem Leben durch Suffocation schnell ein Ende machten, so wie an diejenigen, welche durch Compression oder Obliteration der Venenstämme des Larynx zu Stande kamen.

Der Werth der Tracheotomie beim Glottisoedem ist unbestreitbar. Sestier (Arch. gén. Aug. — Dec. 1850) hat 168 Fälle dieser Krankheit gesammelt, unter denen die Operation 35 Mal und zwar 13mal mit dem glücklichsten Erfolge gemacht wurde; und selbst da, wo nach der Operation der Tod erfolgte, hat sie doch häufig das Lebensende um viele Tage, ja selbst um Wochen hinausgeschoben. Am günstigsten ist natürlich die Prognose bei sonst ganz gesunden Individuen, während bei Reconvalescenten oder bei sonst Kranken zur Zeit, wo die Larynxaffection begann, die Operation nur in etwas mehr als $^1/_6$ der Fälle glücklich ausfiel. Die Methode, deren man sich behufs der Operation bediente, hatte auf den Erfolg derselben keinen Einfluss; doch ist die Cricotracheotomie im Allgemeinen vorzuziehen. Bemerkenswerth ist, dass Eintritt von Luft in die Venen bei der Tracheotomie niemals beobachtet wurde, mit Ausnahme zweier Fälle, in welchen diese Operation gerade gegen Oedema glottidis unternommen worden war. Im Allgemeinen räth Sestier immer zu operiren, welches auch die Form des Glottisoedems und des vorhergehenden Krankheitszustandes sein mag. Nur da, wo das Leiden der letzte Ausdruck einer unheilbaren und weit vorgerückten Krankheit ist, deren schlimmer Ausgang durch die Operation nur beschleunigt werden könnte, soll man sich derselben enthalten. Als Momente, welche ein schleuniges Operiren erfordern, nennt Sestier 1) grosse Schwäche des Kranken; 2) die Anwesenheit tieferer Texturveränderungen, wie Ulcerationen, Caries und Nekrose der Knorpel; 3) ein Oedem im Innern des Kehlkopfs und 4) eine rasch zunehmende Infiltration der Weichtheile am Halse.

III. Perichondritis laryngea.

Dittrich, Prager Vierteljahrschr. 1850. Bd. III.

Dittrich macht darauf aufmerksam, dass bei dieser Krankheit (Canstatt, a. a. O. S. 51) nächst einer gleichzeitigen Infiltration und Schwellung des umgebenden Gewebes, namentlich der Glottis, noch die häufige Mitleidenschaft der hintern Wand des Pharynx in Betracht komme. So oft nämlich der vom Ringknorpel ausgehende Abscess die vordere Pharynxwand durchbohrt und sich in den Schlund hinein entleert, entsteht durch die fast ununterbrochene Berührung der hintern mit der vordern ulcerösen Wand, zumal wenn der Reiz eines nekrotischen Knochenstücks hinzutritt, ein ähnlicher Process mit oft noch ausgedehnterer Zerstörung auf der Wirbelseite des Schlundes.

Zu den von Canstatt angegebenen Anlässen der Perichondritis laryngea ist noch die Tuberkulose hinzuzufügen. Sie entsteht hier sowohl durch das Tieferdringen tuberkulöser Kehlkopfsgeschwüre, wie auch unabhängig von denselben *).

IV. Croup.

Aberle, Oester. med Jahrb. 1843. Febr. — Sept. — Rilliet et Barthez, Malad. des enfans. I. 314. — Valleix, Bullet. gén. de thér. 1843. Oct.— Rufz, Gaz. méd. 1843. Nr. 51. — Baron, Clinique des Hôp. des enf. III. 1. u. 2. — Ware, Contributions to the history and diagnosis of croup. London 1843. — Goelis, Oester. med. Jahrb. Oct. 1844. — Mauthner, Oester. Wochenschr. 1846. Nr. 43. — Weber, der Croup und seine Behandlung. Erlangen 1847. — Henoch, Journ. f. Kinderkrankh. Bd. VIII. 5. — Zeroni, Henle's und Pfeuffer's Zeitschr. 1847. IV. 2. — Vauthier, Arch. gén. Jan. Mai 1848. — West, Lond. med. gaz. 1848. — Biesenthal, Journ. f. Kinderkrankh. X. 6. — Green, Observations on the pathology of croup. New-York and London 1849. — Gaillard, sur le diagnostic et le traitement du vrai croup. 1849. — Reeb, Essai sur le croup des adultes. Strassb. 1848. — Scharlau, Med. Vereinszeitg 1849. Nr. 23—30. — Kesteven, Lond. med. Gaz. März 1850. — Trousseau, Journ. des connaiss. méd. Août 1850. — Betz, Würtemb. med. Corresp.Bl. Bd. XXI. 10. — Crisp, Revue méd. Juin 1851. — Beck, der Croup und seine Behandlung. St. Gallen u. Bern. 1850. — Duchossoy, Union méd. 1852. Nr. 24. 25.

Noch immer dauert der von Frankreich her angeregte Streit über die Bildungsweise des Croups unter den Aerzten fort, indem einige in allen Fällen von Croup ein Herabsteigen der Diphtheritis pharyngea erblicken, andere, und wohl mit Recht, auch eine primäre Bildung der Pseudomembranen im Kehlkopfe und der Luftröhre annehmen, wofür sich auch Canstatt (a. a. O. S. 69) ausgesprochen hat. Die erste Ansicht

*) Dittrich möchte im letzteren Falle die Krankheit von einer Art Decubitus ableiten, welcher in Folge des Drucks der hintern Platte des meist verknöcherten Ringknorpels gegen die Wirbelsäule unter denselben Bedingungen, wie auf der Oberfläche des Körpers sich einstellen soll. D. beobachtete nämlich, dass bei alten Leuten, die marastisch nach langem Krankenlager an Decubitus starben, analoge Veränderungen sich auch zwischen dem Ringknorpel und der vordern Fläche der Wirbelsäule zeigten (?).

wird neuerdings besonders von Gaillard und Betz vertheidigt. Nach dem letztgenannten Autor steht die diphtheritische Entzündung der Fauces nicht im geraden Verhältnisse zu derjenigen des Larynx, vielmehr kann bald diese, bald jene heftiger sein. Auch könne die diphtheritische Pharyngitis durch ihren unbedeutenden Grad oder ihren versteckten Sitz an der hintern Fläche des Gaumensegels oder anderen schwer zugänglichen Portionen des Schlundes dem untersuchenden Auge sich entziehen. Die croupösen Exsudate der Fauces sollen sich häufig nur als hirsekorngrosse oder noch kleinere gelblich weisse Punkte zeigen, die leicht für Speisereste gehalten werden. Besonders gern sitze das Product auf den Mandeln, pfröpfchenartig auf dem Ausführungsgange des Schleimfollikels, in welchen es mit einem kleinen Fortsatze hineinrage. Alles dies zugegeben, muss man dennoch nach authentischen Beobachtungen ein primitives Auftreten des Croups im Larynx annehmen, was uns indess nicht abhalten darf, den viel gegebenen Rath zu befolgen, nämlich bei jedem Verdacht auf Croup den Pharynx aufs genaueste zu untersuchen.

Diese Untersuchung kann auch nach einer andern Seite hin ihre Früchte tragen, denn keine Krankheit hat nach meinen eigenen Erfahrungen mit dem Croup eine so frappante Aehnlichkeit, als das spätere Stadium der sogenannten Retropharyngealabscesse, die sich zwischen Schlund und Wirbelsäule entwickeln und durch mechanische Beengung und Compression des Larynxeingangs das Leben bedrohen. Dieselben sind bereits von Canstatt (IV, 342) gewürdigt worden.

Im Allgemeinen stimme ich dem Ausspruche Canstatt's bei, dass die Unterscheidung eines wahren und falschen (Pseudo-) Croup geeigneter sei den Ungeübten zu verwirren, als unsere Kenntniss von der Krankheit wahrhaft zu fördern. Unser endliches Ziel bleibt doch immer die Therapie, und da diese nach der Uebereinstimmung Aller völlig dieselbe ist, mag man nun einen wahren oder einen falschen Croup annehmen, so scheint es in der That am gerathensten, die differentielle Diagnostik beider Krankheiten nicht mehr mit einem solchen Eifer zu urgiren, als man es vielfach versucht hat. Wer in der Welt kann mit Bestimmtheit sagen, ob nicht der Zufall, der heut Nacht als Pseudocroup erscheint, morgen oder übermorgen als wahrer Croup wiederkehrt, und wer wird unter solchen Umständen nicht gerade so verfahren, als ob er einen wahren Croup vor sich hätte? Ich kann in jenem Pseudocroup nichts anderes sehen, als einen Katarrh der Kehlkopfsschleimhaut vorzugsweise an der Epiglottis und in der Nähe der Stimmbänder, wodurch sich leicht Glottiskrampf als Reflexerscheinung hinzugesellt und somit den Zufällen ihr ängstliches Gepräge giebt (Laryngite spasmodique der Franzosen). Aber kann sich nicht dieser leichte Katarrh unter Umständen zur exsudativen Entzündung steigern? Ich denke diese Frage im Hinblick auf vielfache Analogieen bejahen zu dürfen. Um so weniger scheint es zweckmässig, die einfache Laryngitis von der exsudativen streng zu trennen. Auch hier ist die Behandlung eine und dieselbe und die Intensität der Erscheinungen kann in der nicht exsudativen Form eben so hoch steigen und eben so gut tödtlich enden, wie im Croup. Niemand kann mit Sicherheit vor der Section bestimmen, ob die Laryngitis eine pseudomembranöse war oder nicht, wenn die Kinder nicht während des Lebens plastische Exsudatfetzen oder Röhren erbrochen oder ausgehustet haben. Dies ist das einzige pathognomonische Symptom des Croups, denn die Bronchitis pseudomembranosa, die einzige Krankheit, in welcher es ausserdem vorkommt, verläuft in der

Regel mehr chronisch und ist nie von jenem stridulösen Geräusch beim Athmen, von der erloschenen Stimme, dem klanglosen Husten, den Anfällen von Glottiskrampf begleitet, wie der Croup.

Die Pseudomembranen im Larynx, auf welche man früher das meiste Gewicht in der Pathologie des Croup legte, spielen in der That bei der Hervorrufung der Symptome und in Bezug auf den tödtlichen Ausgang keine wesentliche Rolle. Eine mechanische Verschliessung des Larynx, zumal der Glottis, durch dieselben ist, so viel ich weiss, in keinem Falle beobachtet worden. Vielmehr erfolgt der Tod entweder durch die constant begleitende Pneumonie und Bronchitis, oder durch den sich hinzugesellenden Spasmus glottidis, oder vom Gehirne aus in einem soporösen oder convulsivischen Zustande, einer Folge der gehemmten Blutoxydation. Scharlau macht besonders auf eine nie fehlende Leichenerscheinung aufmerksam, die Polypen (Faserstoffgerinnsel) im Herzen und in den Pulmonararterien, deren Zustandekommen sogar ein eigenes, drittes Stadium des Croup begründen soll. Ein unregelmässiger Herzschlag mit unreinen Herztönen sei die Folge derselben und diese Symptome, verbunden mit einem Sinken des sehr frequenten Pulses, seien entschiedene Contraindicationen der Tracheotomie, die nach der Bildung der Herzpolypen nie mehr zum Ziele führen könne. Diese Ansicht ist jedenfalls beachtenswerth und fordert zu ferneren Untersuchungen des Gefässsystems in dieser Krankheit auf. Nur sei man eingedenk, dass auch ohne Bildung jener Faserstoffcoagula die Tracheotomie in dieser Krankheit meist ohne Erfolg bleiben muss, weil die Entzündung sich in den meisten Fällen bis in die Bronchien und Lungen fortsetzt. Dass die Operation von französischen Aerzten, z. B. Trousseau und Guersant u. A., noch immer mit so grosser Emphase angepriesen wird, kann denjenigen nicht wundern, welcher weiss, dass der in den Pariser Kinderspitälern vorkommende Croup weit häufiger der absteigende diphtheritische ist, als der eigentliche primäre Larynxcroup. Jener schliesst sehr häufig mit dem Kehlkopfe ab und bietet daher der Operation weit mehr Chançen dar, als der zweite, meistens mit einem Lungenleiden complicirte.

Aus diesem Grunde bleiben auch die gegen den diphtheritischen Croup empfohlenen localen Mittel (Canstatt a. a. O. S. 82) bei dem letztern fast immer ohne Erfolg. Man hat neuerdings auch den Versuch gemacht (Guersant, Trousseau) durch unmittelbare Cauterisation des Larynx vom Schlunde aus auf die Krankheit einzuwirken, eine Methode, von welcher bei der chronischen Laryngitis noch ausführlicher die Rede sein wird; aber die Ausbreitung der Krankheit nach unten muss auch den Erfolg dieses Verfahrens vereiteln. Ueberhaupt kann sich die Therapie des Croups trotz der vielfachen empfohlenen Mittel keiner Fortschritte rühmen. Einathmungen verschiedener Dämpfe (von heissem Wasser, von Salzsäure), Sternutatoria, Bepinseln des Halses mit Jodtinctur, kalte Wasserkuren, und vieles andere hat die verzweifelnde Ohnmacht der Aerzte gegen die furchtbare Krankheit heraufbeschworen, aber alle diese Mittel, mögen sie auch zufällig einmal einen scheinbaren Erfolg erringen, werden der Vergessenheit anheimfallen. Unter allen Methoden verdient die rationelle, welche der Natur der Krankheit Rechnung trägt, entschiedenen Vorzug. Im ersten Stadium die Antiphlogose, Blutegel, Brechmittel, Tartar. emet. in nauseosen Dosen fortgesetzt, ein Vesicator auf dem Larynx, durch Ung. merc. cin. in Eiterung erhalten; späterhin, wenn die Anfälle von Glottiskrampf prävaliren, die Antispasmodica, besonders die Asa foetida im Klystier oder

als Aq. antihysterica, abwechselnd mit dem Tartar. stibiatus oder dem Calomel, Vermeidung des Schlafes (eine schon von Goelis gegebene Regel), weil während desselben die Athemnoth und das croupöse Geräusch erheblich zunehmen; beim Eintritt von Inanitionszufällen (Somnolenz, Sopor u. s. w.) stimulirende Mittel, kohlensaures Ammoniak, Wein, Senfumschläge über die Extremitäten, kalte Fomentationen oder Begiessungen des Kopfes.

V. Bronchialcroup.

Albers, Rhein. westphäl. Corresp. Bl. 1845. Nr. 13. 15. — Puchelt jun., Heidelb. med. Annalen. Bd. XIII. H. 4. — Thore, Arch. gén. Juli 1849.

In Bezug auf die Diagnose der wirklich croupösen Exsudate aus den Bronchien von blossen Fibringerinnseln, die nach Hämoptysis entleert werden, entscheidet nach Puchelt vorzugsweise das Mikroskop, nicht die Farbe, wie Canstatt angiebt. Das Exsudat besteht nämlich aus amorphem Faserstoff und enthält keine grössere Menge Blutkörperchen, was doch bei den einfachen Gerinnseln der Fall ist.

Unter den von Bronchialcroup Befallenen waren 23 Männer und 7 Frauen (2 Schwangere). Das Blüthenalter ist ihm am häufigsten unterworfen. Combination mit Pneumonie ist nicht selten, in welchen Fällen Rokitansky eine Verbreitung des croupösen Processes von den Lungenbläschen aus auf die Bronchien annimmt. Doch kann ebenso gut die Fortpflanzung auf umgekehrte Weise vor sich gehen. Nach Albers soll in der Mehrzahl der betreffenden Krankengeschichten das Vorkommen von Miliartuberkeln oder wenigstens der Verdacht derselben sich wiederholt haben.

VI. Laryngitis chronica.

H. Green, A treatise on diseases of the air passages, comprising an inquiry into the history, pathology, causes and treatment of those affections of the throat, called bronchitis, chronic laryngitis etc. London 1847. — Watson, Dublin quart. Journal. Nov. 1850. — Valentiner, neue Zeit. f. Med. u. Med.ref. 1850. Nr 23. — Scott, Monthly Journ. of med. sc. Juli 1850.

In neuerer Zeit haben vorzugsweise englische und amerikanische Aerzte ihre Aufmerksamkeit auf die Scheimfollikel des Pharynx und des obern Theils der Respirationsschleimhaut gerichtet und in einer Entzündung und Verschwärung derselben die Ursache krankhafter Erscheinungen entdeckt, welche mit denen der Larynxphthise in vieler Beziehung Aehnlichkeit haben.

Green fand diese Affection besonders häufig in Amerika bei öffentlichen Sprechern, zumal Geistlichen und beschuldigt nächst der andauernden Anstrengung des Stimmorgans und der geistigen Erschöpfung (?) den Gebrauch des Tabaks, dessen Aussetzen zur Heilung absolut erforderlich sein soll. Im ersten Stadium, wo die Krankheit sich auf die Follikel des Pharynx beschränkt, klagen die Kranken über ein unangenehmes Gefühl im obern Theile des Halses, welches sie zum häufigen Schlingen oder Räuspern zwingt, die Stimme wird, zumal Morgens und nach einer vollen Mahlzeit heiser, und ein zäher undurchsichtiger Schleim

wird in grösserer Menge aufgeräuspert. In diesem Stadium, welches eigentlich nur einen chronischen Katarrh der Pharynxschleimhaut mit Schwellung der Follikel darstellt und Jahre lang dauern kann, habe ich die Krankheit sehr oft beobachtet und in der Regel die Kranken sehr ängstlich, befangen von dem Wahne an der Halsschwindsucht zu leiden, gefunden; Husten fehlt fast immer, Temperaturwechsel und Anstrengung der Stimme steigern die Symptome und bei der Inspection des Pharynx findet man die Schleimhaut desselben gewulstet, hyperämisch, die Follikel hervortretend. — Bei längerer Dauer verbreitet sich aber das Uebel auch auf den Kehldeckel und den Larynx selbst, die Heiserkeit wird dann anhaltend, das Sprechen schmerzhaft und ermüdend. Nach Green soll aber selbst dann, wenn die Follikel ulceriren, der Husten fehlen und dies gerade von diagnostischer Wichtigkeit sein. Ob indess diese Follicularverschwärung im Kehlkopfe selbst vorkommt, oder nicht vielmehr bloss die Schleimhaut per contiguum entzündlich geschwellt ist, wie Watson angibt, bleibt noch dahingestellt. Dagegen werden die Ulcerationen im Pharynx nicht selten beobachtet; es sind kleine, aschgraue, von einem flammigen Hofe und rothen leicht erhabenen Rändern umgebene oberflächliche Geschwürchen, die indess allmälich tiefer dringen können und mit Verdickung der Schleimhaut und seröser Infiltration des submucösen Zellstoffs verbunden sind. —

Durch Green ist die schon früher bekannte directe Cauterisation des Larynx in chronischen Krankheiten desselben (Canstatt a. a. O. S. 102) in England fast allgemein eingeführt worden und hat namentlich in Hastings einen grossen Lobredner gefunden. Ich habe selbst mehrfache Gelegenheit gehabt, diese Versuche zu wiederholen, kann aber den Erfolg nicht rühmen. So Treffliches die Cauterisation in denjenigen Fällen leistet, wo die Affection sich auf den Pharynx beschränkt, daher namentlich im ersten Stadium des oben erwähnten Katarrhs, so wenig fruchtet sie da, wo der Larynx selbst der Sitz eines ernsthaften Leidens geworden ist. Die englischen Aerzte haben sich hier entschieden Uebertreibungen zu Schulden kommen lassen. Wer es selbst versucht hat, der weiss, dass die beabsichtigte Einführung des Instruments (eines an einem Fischbeinstäbchen befestigten Schwämmchens, welches mit Solut. lapid. infernal. ʒβ auf ℥j aq. destill. getränkt ist) durch die Glottis hindurch in den Larynx kaum möglich ist, obwohl es den englischen Berichten zufolge immer sehr leicht gelingen soll. Ohne Zweifel hat man sich getäuscht und das Schwämmchen höchstens zwischen die Ligam. ary-epiglott. hindurch bis auf die Stimmbänder gebracht, was mir, wie ich glaube, in einigen Fällen auch gelungen ist. Ich wiederhole indess, dass jene fabelhaften Heilresultate, welche die Kauterition selbst in Fällen vorgeschrittener Kehlkopfsphthisis gehabt haben soll, von mir niemals beobachtet worden sind. Hastings empfiehlt die Aetzung in jeder Form der Laryngitis chronica, auch in der syphilitischen, zieht aber in diesem Falle dem Höllenstein eine Auflösung von Bicyanuretum mercurii vor. —

Die von Canstatt (a. a. O. S. 99) unter dem Namen „Verknöcherung der Kehlkopfsknorpel“ nach Porter beschriebene Affection scheint im Grunde nichts anderes als eine Perichondritis laryngea zu sein *). Die eigentliche Verknöcherung dieser Knorpel (s. Ségond,

*) Auch nach Rokitansky wird die Ossification bisweilen durch eine entzündliche Gefässthätigkeit im Perichondrium und dem Knorpel herbeigeführt.

Arch. gén. Nov. 1847) ist nur eine Krankheit des hohen Alters, die fast nie vor dem 68. Lebensjahre beginnt und mit dem 80. endet. Sie beginnt in der Regel am Ringknorpel, geht von da auf den Schildknorpel und zuletzt auf die Giesskannenknorpel über. Die Epiglottis (Faserknorpel) wurde von Ségond nie verknöchert gefunden. Durch bestimmte Einflüsse, z. B. Singen, soll die Ossification befördert werden, indem, wenn einmal die kalkige Ablagerung beginnt, dies immer an den den Muskelinsertionen entsprechenden Punkten geschieht.

VII. Laryngostenosis chronica.

Ehrmann, Dissert. inaug. sur les polypes du larynx. Strassbourg 1843. — Oppolzer, Prager Vierteljahrsschr. 1844. I. — Ehrmann, Laryngotomie pratiqué dans un cas de polype de larynx. Strassbourg 1844. — Gradl, Prager Vierteljahrsschr. 1850. III.

Die neueren Beobachtungen chronischer Laryngostenose, welche zum grössern Theile polypöse Wucherungen und narbige Degenerationen betreffen, bestätigen im Allgemeinen den von Canstatt (a. a. O. S. 106) geschilderten Symptomencomplex. In dem von Ehrmann beobachteten Falle eines Larynxpolypen, dessen Excision nach Spaltung des Schildknorpels mit glücklichem Erfolge vorgenommen wurde, konnte die Kranke selbst bei raschem Ein- und Ausathmen deutlich das Geräusch eines sich öffnenden und wieder schliessenden Ventils wahrnehmen, und bei heftigen Hustenanfällen wurden mehrmals kleine Massen eines polypenartigen Gewebes ausgeworfen, gewiss das einzige pathognomonische Symptom, welches hier zur heilbringenden Diagnose führte. Als physikalischen Befund bei Larynxstenosen giebt Hamernjk im Allgemeinen folgende Zeichen an: Herzstoss am Schwerdtknorpel, das Zwerchfell tiefer gelagert. Voller Schall in der Herzgegend, wenigstens in der obern Partie derselben. Am Thorax überall die Geräusche des Larynx, sowohl bei der In- als Exspiration hörbar; Husten mit metallischem Klange oder bellend; Stimme schwach, rauh oder völlige Aphonie. Während der asthmatischen Anfälle auffallende Einziehung der untern Intercostalräume und der Magengrube beim Einathmen, während die oberen Thoraxpartieen bedeutend gehoben werden.

Weit seltener als die Stenosen des Kehlkopfes beobachtet man die der Luftröhre, am häufigsten noch eine Compression derselben von aussen, z. B. durch eine Struma. Sehr selten ist Strictur der Trachea durch syphilitische Narben.

VIII. Spasmus glottidis.

Roberts, Amer. Journ. Juli 1842. — Brunache, Arch. gén. Sept. 1846. — Stabyl, Oesterr. med. Wochenschr. 1846. Nr. 36. — Stelzl, ibid. — Valleix, Bullet. de thér. Sept. 1845. — Hérard, Union méd. 1847.

wie solches besonders an und unter den Stellen ulceröser Processe, zumal des tuberculösen, beobachtet wird. „Der neue Knochen kann — bei Kehlkopfsphthise eben gebildet — der Sitz cariöser Zerstörung und Nekrose werden; es werden dann Knochenbruchstücke ausgehustet, die sich durch ihr Gewebe wesentlich von mancherlei andern, gleichfalls durch Husten herausgeförderten knochenartigen Concretionen unterscheiden."

Nr. 31. — Reid, on infantile laryngismus etc. London 1849. — Roberton, Lond. med. Gaz. April 1849. — Fairbrother, Lancet. Jan. 1849. — Heer, Casp. Wochenschr. 1849. Nr. 29. — Henrich, ibid. Nr. 21. u. 22. — Hauner, Journ. f. Kinderkrankh. Mai u. Juni 1851. — Helfft, von dem Krampfe und der Lähmung der Kehlkopfsmuskeln u. s. w. Berlin 1852. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankh. Bd. I. 2. Aufl. — Mauch, die asthmatischen Krankheiten der Kinder. Theil I. Berlin 1853.

Die von Canstatt versuchte Streichung des Asthma Millari aus der medicinischen Nomenclatur wird den Beifall jedes genau beobachtenden Arztes finden. Ebenso richtig erklärt er das Asthma laryngeum infantum für einen Krampf der Stimmritze, d. h. der die contrahirenden Muskeln derselben versorgenden Zweige des Nervus recurrens. Was man indess in seiner Darstellung vermisst, ist die scharfe Sonderung dieser Krankheit von der Paralyse dieses Nerven, auf welche ich später zurückkommen werde, und welche, obwohl ihrer Natur nach entgegengesetzt, doch äusserlich mit ziemlich gleichen Symptomen, wie der Spasmus glottidis, auftritt. So erklärt sich der Mangel an gehöriger Kritik, der sich z. B. in der einfachen Darlegung der anatomischen Befunde (a. a. O. S. 111) zu erkennen giebt. Eine Compression des Nerven durch angeschwollene Cervical- und Bronchialdrüsen wird Lähmung, aber keinen Krampf desselben erzeugen, und die von Hugh Ley mitgetheilten Fälle dieser Art müssen grösstentheils als Beispiele der ersteren betrachtet werden. Der Druck der angeschwollnen Thymusdrüse nach Kopp wird zwar immer noch von einigen Aerzten als Anlass des Asthma laryngeum angesehen, und fast alljährlich finden wir in den Zeitschriften Fälle mitgetheilt, welche diese Ansicht bestätigen sollen; man vergisst aber gewöhnlich dabei, dass die Thymus bis gegen den Anfang der zweiten Zahnungsperiode überhaupt noch eine beträchtliche Grösse hat, und betrachtet leicht den normalen Zustand als einen hypertrophischen. Am wenigsten aber möchte ich jenen Beobachtern trauen, die noch während des Lebens mittelst der Percussion oder gar der Palpation die Schwellung der Thymus nachgewiesen und die Krankheit durch entsprechende Mittel glücklich geheilt haben wollen. Dass die von Elsässer aufgestellte Ansicht, welche den Glottiskrampf unter dem Namen Tetanus apnoicus in innige Beziehung zu der von ihm beschriebenen Craniotabes bringt, sich ebenso wenig in ihrem ganzen Umfange rechtfertigen lässt, habe ich schon früher (S. 274) angegeben.

B. Krankheiten der Lungen und der Pleura.

Prolegomena.

Zehetmaier, Grundzüge der Percussion und Auscultation u. s. w. Wien 1843. 2. Aufl. 1845. — Barth et Roger, Traité pratique d'auscultation. 2. édit. Paris 1844. — Piorry, über die Krankh. der Luftwege, deutsch von Krupp. 1844. — Stokes, die Brustkrankheiten u. s. w., deutsch von Behrend. 1844. — Addison, Guys Hosp.-Rep. IV. 1846. — Heinrich, Henle und Pfeuffer's Zeitschr. IV. 1. — Hutchinson, med. chir. trans. XXXIX. — Jaksch, Prager Vierteljahrsschr. 1847. 1. — Remak, diagnostisch-pathogenetische Untersuchungen. Berlin 1846. — Zehet-

mayer, Zeitschr. d. Aerzte in Wien, April u. Juni 1846. — G. Weber, Theorie und Methodik der physiol. Untersuchungsmethode u. s. w. Nordhausen 1849. — Hutchinson's Aufsatz vom Jahre 1846 deutsch übersetzt von Samosch, unter dem Titel: Von der Capacität der Lungen und von den Athmungsfunctionen, mit Hinblick auf die Begründung einer genauen und leichten Methode, Krankheiten der Lungen durch Spirometer zu entdecken. Braunschweig 1849. — Albers, die Erkenntniss der Krankheiten der Brustorgane u. s. w. Bonn 1850. — Sibson, Med. chir. Trans. XXXI. — Royer, Union méd. 23. April. 1850. — Günsburg, Prager Vierteljahrsschr. III. 1850. — Chelius, ibid. II. — Mazonn, Prag. Vierteljahrsschr. IX. 4. — Albers, Wien. med. Wochenschr. 1852, 39.

1) Bewegungen des Thorax. Um die Ausdehnung und die Beweglichkeit der verschiedenen Regionen des Thorax im gesunden und kranken Zustande zu messen, haben Sibson, Quain u. A. eigene Instrumente „Thoracometer,“ „Sthetometer,“ angegeben, deren wir aber um so weniger bedürfen, als das blosse Auge, zumal wenn es etwas geübt ist, vollkommen dazu ausreicht. Die 5 oberen (Brust-) Rippen erweitern nach Sibson die oberen Lungenlappen und ihre Bewegung wird daher bei Infiltration der letzteren, so wie bei Scoliose und Schmerzhaftigkeit dieser Theile aufgehoben. Eine Erkrankung des mittlern rechten Lappens hemmt die Bewegung der 3.—5. rechten Rippe, während Adhäsionen des Pericardiums die der linken Seite beeinträchtigen. Die Bewegung der 9. — 12. (Zwerchfells-) Rippen, die im normalen Zustande am deutlichsten ist, wird aufgehoben bei Peritonitis und anderen Hindernissen der Action des Diaphragma. Dagegen wird die Bewegung der 6.—8. (intermediären) Rippen durch Infiltration oder pleuritisches Exsudat um die unteren Lungenlappen behindert.

Auch auf die einzelnen Athemmuskeln hat man in neuester Zeit seine Aufmerksamkeit mehr als früher gerichtet und zum Theil durch genaue Experimente und vergleichende Beobachtungen am Krankenbette die Function der einzelnen und sogar ihre Beziehung zu bestimmten krankhaften Zuständen der Respirationsorgane zu ergründen versucht. Der Zweck dieses Werkes erlaubt mir indess um so weniger, auf diese, wenn auch sehr schätzenswerthen Untersuchungen ausführlicher einzugehen, als die Resultate derselben noch keineswegs sicher vorliegen, sich zum Theil sogar widersprechen.

2) Messung der Lungencapacität. Diese von Canstatt (a. a. O. S. 129) schon erwähnte Untersuchungsmethode hat besonders in Hutchinson einem lebhaften Vertheidiger gefunden. Seine in vieler Beziehung interessanten Beobachtungen verdienen in der That mehr Berücksichtigung, als sie bisher im Allgemeinen gefunden haben. Unter vitaler Capacität der Lungen versteht Hutchinson das Maass von Luft, welches eine Lunge beim angestrengtesten Einathmen in sich aufzunehmen vermag, und um dieselbe zu messen, erfand er ein eigenes Instrument, „Spirometer“ genannt, welches mit dem Gasometer, so weit dies zur quantitativen Bestimmung nöthig ist, gleiche Einrichtung hat. Die allgemein gültige Ansicht, dass die vitale Capacität der Lungen dem Umfange des Brustkorbes entsprechen müsse, fand Hutchinson bei seinen Versuchen nicht bestätigt; ein sehr weiter und geräumiger Thorax entsprach vielmehr fast immer einer geringen Capacität. Je grösser das Individuum, um so grösser ist auch die Capacität; zwischen 5 und 6 Fuss Höhe nimmt dieselbe für jeden Zoll Höhe um 8 Kubikzoll zu, während der Effect des Körpergewichts und des Alters schwankender ist. Zwischen dem 15. und 35. Jahre steigt die Capacität um ein Ge-

ringes, von da bis zum 68. Jahre nimmt sie für jedes Jahr durchschnittlich um $1\frac{1}{2}$ Kubikzoll ab. Für den Arzt ist es aber das Wichtigste, dass die vitale Capacität, minder die Inspirationskraft*) bei Brustleiden, zumal bei Lungentuberculose, abnimmt. Selbst wenn Percussion und Auscultation noch im Stiche liessen, erkannte Hutchinson den Beginn der Krankheit durch das Spirometer. Im Allgemeinen beträgt die Verminderung im ersten Stadium der Tuberculose $\frac{1}{3}$, im zweiten $\frac{2}{3}$ und darüber, ja in einem Falle betrug die vitale Capacität nur 34 Zoll, wo sie nach der Berechnung hätte 246 betragen sollen. Ebenso behauptet Hutchinson in Fällen von nur scheinbarer Tuberculose durch die normale Capacität und Inspirationskraft eine richtige Diagnose und gute Prognose stellen zu können. Es versteht sich übrigens von selbst, dass diese Abnahme der vitalen Lungencapacität nicht allein in der Phthisis, sondern in jeder andern respiratorischen Krankheit, welche mit Infiltration oder geringerer Expansion eines Theils der Lungenbläschen einhergeht, stattfinden muss **).

3) Percussion. Der Canstatt'schen Schilderung habe ich in Betreff der Percussion nur einige Bemerkungen über den tympanischen Schall hinzuzufügen, worüber wir a. a. O. S. 134 nur einige ungenügende Zeilen finden. Der tympanitische Percussionsschall, d. h. ein solcher, der beim Percutiren eines nicht bis zur Spannung seiner Wände mit Luft gefüllten Magens oder Darmstücks entsteht, scheint (Skoda, Weber) sich nur da zu erzeugen, wo in eingeschlossenen Räumen die enthaltene Luft keinerlei Compression erleidet, d. h. wo die Wandungen dieser Räume nicht bis zur Spannung ausgedehnt sind, und daher nur die Schallschwingungen der eingeschlossenen Luft in Betracht kommen, nicht aber die der Wandungen. Daher findet man bisweilen bei Krankheiten, „welche die Luftströmung in den Lungen beeinträchtigen, wie bei Tuberkelablagerung, bei Pneumonien, bei Compression der Lunge durch Ergüsse in die Pleurahöhle u. s. w., wenn an den betreffenden Stellen noch einiger Luftgehalt geblieben ist, einen mehr oder minder deutlichen tympanitischen Percussionsschall, während die gesunde Lunge denselben nicht darbietet ***). Im Einklange mit dem Gesagten steht, dass das allgemeine vesiculäre Emphysem meistens einen vollen, aber nicht tympanitischen Schall giebt, während das partielle Emphysem in der Umgebung von durch Hepatisation, Tuberkeln u. s. w. verdichtetem Lungengewebe tympanitisch schallt. Den deutlichsten tympanitischen Schall erhält man im Pneumothorax, wenn keine zu bedeutende Span-

*) Die Kraft der In- und Exspiration wird durch das Spiel der Quecksilbersäule in einer halbgefüllten Barometerröhre gemessen, welche dem einen Nasenloch völlig adaptirt wird, während das andere geschlossen wird.

**) Albers macht mit Recht darauf aufmerksam, dass man bei Tuberkulose noch besonders die in Folge der Oligämie eintretende Entkräftung der Muskeln, also auch der respiratorischen, zu berücksichtigen habe, wodurch die Luft nicht so kräftig aus den Lungen exspirirt werden kann, wie im gesunden Zustande. Es wirken also hier zwei Momente, die Infiltration der Lungenbläschen und die gesunkene exspiratorische Energie gleichzeitig ein, um die Lungencapacität zu vermindern.

***) Der unter solchen Verhältnissen entstehende tympanitische Schall ist aber nie voll, sondern immer leer, seine Auffassung daher keineswegs leicht. Man muss in der That ein schon geübtes Ohr besitzen, um den leeren und zugleich tympanitischen Percussionsschall richtig deuten zu können.

nung der Wände vorhanden ist." (Weber). Bei Exsudaten in der Brusthöhle, die den untern Theil der Lunge ganz comprimiren und den obern auf ein kleineres Volumen zusammendrängen, wird der Percussionsschall in der obern Gegend des Thorax deutlich tympanitisch. (Skoda).

4) Expectoration.

Günsburg, Wunderlich's Archiv. Heft 1. S. 129. — Wright, Med. Times. Dec. 1844 — Nov. 1845. — Heinrich, Zeitschr. f. rat. Med. IV. 1.

Was zunächst den Geschmack des Auswurfs, über welchen Kranke mit Lungenleiden klagen, betrifft (Canstatt a. a. O. S. 158), so ist der scharfe, salzige nach Wright besonders durch Chlornatrium bedingt. In einem von diesem beobachteten Falle war der Auswurf so scharf, dass er die Handrückenfläche anfrass. Er soll vorzugsweise in leichten Entzündungen der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, zumal bei dyskrasischen Individuen, der salzige namentlich bei beginnender Tuberculosis vorkommen. Aus dem süssen Sputum, welches häufig bei Lungentuberculose, aber nie im Diabetes mellitus vorkommt, hat Wright dennoch nie Zucker darstellen können. Auch fand er nicht selten einen süssen Geschmack der in den Morgenstunden expectorirten Massen bei Dyspepsie.

Von Wichtigkeit ist die Untersuchung der Sputa auf Eiweissgehalt. Bei einfachen Katarrhen ergiebt die zu den Sputis getröpfelte Salpetersäure keinen oder nur einen sehr unbedeutenden Eiweissniederschlag, der um so stärker wird, je heftiger die Entzündung der Schleimhaut auftritt, so dass bei starker Bronchitis, Pneumonie, oder acuter Tuberculose Salpetersäure und Siedehitze fast eine gänzliche Coagulation der Auswurfsstoffe im Reagensglase hervorbringen können. Nach Wright ist dieser albuminöse Auswurf in der Regel opak, perlähnlich, von der Dichtigkeit des Nasenschleimes, durch Natrongehalt alkalisch, schaumig, beim Stehen halbflüssig werdend, meistens geschmack- und geruchlos.

Einige andere, zumal mikroskopische Beobachtungen über die Sputa werden in dem Abschnitte über Phthisis ihre Stelle finden.

I. Bronchiektasis. Erweiterung der Bronchien.

Rapp, Verhandl. der phys. chem. Gesellsch. zu Würzburg. I. 1850. Nr. 10.

Rapp unterscheidet ohne Rücksicht auf die Form der Erweiterung (Canstatt, a. a. O. S. 171) zwei Hauptarten derselben, je nachdem die elastischen Längs- und Ringfasern der Bronchien in bedeutendem Grade hypertrophirt sind (cylindrische, keulenförmige, höhlenartige Erweiterung), oder die sämmtlichen Elemente der Bronchialgewebe sich im Zustande der Atrophie befinden (blasenförmige, meist die ganze Lunge treffende Erweiterung). In der letztern Form ist die Schleimhaut dünn, glatt, glänzend, in der erstern hyperämisch, während in beiden der Ueberzug von Flimmerepithelium sich in Pflasterepithelium umwandelt und ein profuses, zähes, purulentes Secret abgesondert wird, welches bei längerer Stagnation einen specifisch fötiden Geruch entwickelt.

II. Bronchitis.

Beau, Journ. de méd. Oct. 1843. — Biedermann, Ueber Katarrh der Respirationsorgane. Prag 1843. — Graves, Clinical medicine. Lect. 20 u. 41. — Foucart, Annal. d'anat. et de phys. path. Jan. 1843. — Chambert, Gaz. méd. Nr. 27 u. 28, 1845. — Dieudonné, Journ. de Bruxelles, Oct. 1845. — Fauvel, Mém. de la soc. méd. d'observ. T. II. — Beau, Arch. gén. Sept. u. Oct. 1848. —

Unter den Formen der Bronchitis hat namentlich die sogenannte Bronchitis capillaris die Aufmerksamkeit der neueren Beobachter auf sich gezogen. Die Arbeiten von Foucart und Fauvel sind insbesondere in anatomisch-pathologischer Hinsicht zu rühmen, während Diagnose und Behandlung nicht viel weiter vorgeschritten sind, als wir sie bei Canstatt (a. a. O. S. 184) finden. Die Entwicklung der capillären Entzündungsformen ist vorzugsweise in den beiden extremen Lebensaltern zu fürchten; bei Greisen bildet sie nicht selten in der Form des sogenannten Catarrhus suffocativus den tödtlichen Schluss langwieriger Lungenkatarrhe, während sie sich im Kindesalter leicht aus jeder einigermaassen verbreiteten Bronchitis hervorbildet.

Die Bronchitis infantum (Canstatt a. a. O. S. 208) ist wegen ungemeiner Häufigkeit und Gefahr der Gegenstand zahlreicher Schriften geworden, unter denen folgende als die wichtigsten zu nennen sind:

Die Werke von Rilliet und Barthez und von West über Kinderkrankheiten. — Fuchs, die Bronchitis der Kinder. Leipzig 1849. — Barthez, Gaz. des hôpit. 1851. Nr. 113. — Rilliet et Barthez, Arch. gén. Oct. 1851.

Die Bronchitis bildet im Verein mit der Pneumonie eine der häufigsten Kinderkrankheiten. Aus West's Tabellen ergiebt sich, dass der dritte Theil aller Todesfälle in dem Alter unter 5 Jahren durch Krankheiten der Respirationsorgane bewirkt wird, wozu freilich das leichte Entstehen der sogenannten Atelectasis pulmonum, auf welches wir später noch zurückkommen werden, viel beiträgt. Von dem einfachen Bronchialkatarrh bis hinauf zur schwersten Form der capillären Bronchitis finden wir bei Kindern alle Grade und Formen der Entzündung und zwar in der Weise, dass ein Uebergang der leichten in die schweren Formen hier weit rascher und leichter eintritt, als im erwachsenen Lebensalter. So kann z. B. das Secretionsstadium des einfachen Katarrhs, welches bei Erwachsenen immer mit einem entschiedenen Nachlasse aller krankhaften Erscheinungen verbunden ist, kleinen Kindern durch eine übermässige Anfüllung der Bronchialröhren mit Secret und dadurch bedingte Erstickungsnoth leicht gefährlich werden; ja nicht selten senkt sich die Schleimmasse bis die feinen Enden der Bronchien und in die Lungenbläschen hinein und tödtet in Form der katarrhalischen Pneumonie. Aus diesem Grunde ist es Pflicht des Arztes, selbst die leichten Formen der kindlichen Bronchitis recht ernst zu nehmen, da jede Vernachlässigung, zumal die Einwirkung kalter Luft auf die gereizte Schleimhaut, hier eine ganz unerwartete und leicht tödtliche Steigerung herbeiführen kann.

Auch die leichte Theilnahme der Nervencentra ist zu berücksichtigen. Die bei verbreiteter Bronchitis sehr erheblich gestörte Hämatose wirkt in hohem Grade nachtheilig auf das kindliche Gehirn, und es entwickelt sich leicht ein Inanitionszustand desselben, der von Einigen als

zweites oder adynamisches Stadium der Bronchitis beschrieben worden ist. Je ausgebreiteter die Krankheit der Bronchien und je mehr dieselben mit Schleim überfüllt sind, um so mehr hat man diese Theilnahme des Gehirns zu besorgen, die sich durch Somnolenz, halbgeschlossene Augenlider, kühle Extremitäten, oder selbst durch convulsivische Zufälle kund giebt. Dies Daniederliegen der Hirnfunctionen wirkt aber sehr ungünstig auf das Bronchialleiden zurück, indem dadurch die Kraft, zu inspiriren und den angesammelten Schleim herauszuschaffen noch mehr erlahmt und die Asphyxie befördert wird.

Ein anderer Umstand, welcher die Gefahr der Bronchitis infant. im Vergleich mit derjenigen der Erwachsenen steigert, ist die häufige secundäre Natur derselben, d. h. ihre Entwicklung im Verlaufe einer andern wichtigen allgemeinen oder localen Krankheit, z. B. der Masern, des Keuchhustens, der chronischen Darmaffectionen u. s. w. Es giebt fast keine wichtige Kinderkrankheit, als deren Complication oder tödtlicher Schluss die Bronchitis, zumal in ihrer Verbindung mit katarrhalischer Pneumonie nicht vorkäme. Umgekehrt behaupten auch einige französische Aerzte, z. B. Beau, dass das Verschlucken der Sputa, welches bei kleinen an Bronchitis leidenden Kindern immer beobachtet wird, seinerseits zu einer fieberhaften Gastro-Intestinalreizung und zu Durchfällen Anlass geben könne, und rathen desshalb um so mehr zur Anwendung der Emetica, als dieselben die verschluckten muco-purulenten Massen herausschaffen, ehe sie noch aus dem Magen in den Darmkanal gelangt sind (?). —

Die von Canstatt (a. a. O. S. 231) gegebene Schilderung der Therapie leidet als eine blosse Zusammenstellung fremder Angaben an Unklarheit. Nach vielfacher eigener Erfahrung scheinen mir nur im ersten Stadium der kindlichen Bronchitis, wo eine starke fieberhafte Erregung, namentlich abendliche und nächtliche Hitze, Durst, sehr beschleunigte Athembewegungen und ein kurzer quälender Husten vorhanden sind, die localen Blutentziehungen von grossem Nutzen zu sein, mag man nun trockene oder schon feuchte Ronchi bei der Auscultation wahrnehmen. Wo man die Blutegel applicirt, ist ziemlich gleichgültig, ob auf der Brust, an den Knöcheln des Handgelenks, unter den Schulterblättern oder an einer andern Stelle. Man wählt am besten eine solche, wo eine etwa eintretende profuse Nachblutung durch Compression leicht gestillt werden kann, wesshalb die Application auf die vordere Brustwand, so häufig dieselbe auch vorgenommen wird, nicht eben Empfehlung verdient. Innerlich gebe man, wenn keine Durchfälle vorhanden sind, den Tartarus stibiatus zu $1/4$ Gran 2 stündlich. Doch habe ich auch, zumal bei derjenigen Form von Bronchitis, welche den Durchbruch einer Zahngruppe bei vielen Kindern begleitet, von einer Verbindung des Calomel mit der Ipecacuanha ($1/2$ gr. ana 2 stündlich) sehr gute Wirkungen gesehen. Dabei Aufenthalt im warmen Zimmer, öfteres Umhertragen des Kindes auf dem Arme, um nicht durch zu lange Rückenlage bedenkliche Hypostasen hervorzurufen. Die Diät darf nicht so streng antiphlogistisch sein, als bei Erwachsenen, die eine entziehende Kost aus leicht erklärlichen Gründen ungleich länger und besser ertragen, als zarte Kinder. Säuglingen insbesondere darf man daher die Mutterbrust nie völlig entziehen, sondern dieselben höchstens seltener anlegen, was ohnediess bei der Appetitlosigkeit des Kindes und der beim Saugen sich steigernden Dyspnoe desselben sich meistens von selbst versteht.

Schreitet die Krankheit demungeachtet fort, so ist die Bestimmung desjenigen Moments von grösster Wichtigkeit, in welchem der Uebergang

von der antiphlogistischen zur stimulirenden Heilmethode gemacht werden muss. Die physikalische Untersuchung kann hierüber eben so wenig entscheiden, wie die ausschliessliche Beachtung einzelner hervortretender Symptome; nur der Gesammteindruck des kranken Kindes ist der bestimmende und die Zeichen der eintretenden Adynamie sind desshalb mit ängstlicher Sorgfalt zu ergründen. Dann ist das Infus. rad. Senegae, der Liq. ammon. anis. oder succin., der auch von Canstatt empfohlene Moschus, die Anwendung der fliegenden Vesicatorien am Platze, verbunden mit einer stärkenden Diät, Bouillon, etwas Wein u. s. w., um die sinkende Energie des Gehirns wieder anzufachen, und nur bei dringender Erstickungsnoth durch den angehäuften Schleim habe ich eine einmalige Dosis von Ipecacuanha (5 — 10 Gran) zu intercaliren gewagt.

Eine warme und zugleich feuchte Luft im Krankenzimmer wird mit Recht gerühmt. Sie wirkt nicht allein direct vortheilhaft auf die entzündete Schleimhaut der Athemwege, sondern auch durch Hervorrufung der Diaphorese. Golding Bird empfiehlt besonders folgendes Verfahren. Die Fenster des möglichst kleinen und zugfreien Krankenzimmers werden geschlossen, alle Ritzen genau ausgefüllt*), vor die Thüre ausserhalb des Zimmers zur Abwehr jedes Luftzugs ein Linnen gehängt und nun eine gleichförmige Temperatur von 70 — 78° F. unterhalten und mittelst eines über der Feuerstelle hängenden durch ein Gasrohr oder einen Mantel von feinem Beuteltuch verlängerten Wasserkessels die Zimmerluft fortwährend mit Wasserdämpfen getränkt. Bei dem einfachsten Verfahren, selbst bloss lauem Getränk, wird nun nach Bird's Beobachtungen der Athem bald freier, minder keuchend, der Husten mindert sich, die Haut wird feucht und die so zu Stande gebrachte Perspiration kann Tage lang unterhalten werden. Sollte diess Verfahren allein nicht genügen, so wird ein heisser Umschlag um den ganzen Brustkorb selten den Zweck verfehlen.

III. Pneumonie.

Addison, Guy's Hosp. Rep. Vol. I. Nr. 2. — Malherbe, Journ. de la soc. de Nantes. Vol. XIX. Livr. 89, 90. — Williams, Med. Times. Sept. 1843. — Chomel, Gaz. des hôpit. 1844, 15. u. 24. Febr. — Grisolle, Traité pratique de la pneumonie au différent âge et dans ses rapports avec les autres maladies aigues ou chroniques. Paris 1844. — Mendelssohn, der Mechanismus der Respiration und Circulation oder das explicirte Wesen der Lungenhyperämien. Berlin 1845. — Prus, Revue méd. April 1845. — Zehetmayr, Verhandl. der Wiener Aerzte. April 1845. — Gola, Saggio sul diagnostico e sulla cura della pneumonitide. Milano 1844. — Bouillaud, Annal. de thér. méd. chir. Juli 1845. — Corbin, Gaz. méd. 1845. Nr. 50 u. 51. — Laveran, Recueil de mém. de méd. etc. milit. T. 57. — Escherich, Bayer. Corr. Bl. 1847, Nr. 37—39. — Hughes, Guy's Hosp. Rep. Oct. 1848. — Jousset, Journ. des connaiss. méd. chir. Aug. 1848. — Aitken, Edinb. med. and surg. Journ. Jan. 1849. — Dietl, der Aderlass in der Lungenentzündung. Klinisch und physiologisch erörtert. Wien 1848. — Baumgärtner, Neue Behandlungsweise der Lungenentzündung und anderer Brustkrankheiten nebst einer Darstellung der Abortivmethode. Stuttgart 1850. — Wittich, die acute Pneumonie und ihre sichere Heilung mit Quecksilberchlorür ohne Blutentziehung. Erlangen 1850. — Betz, Jenaische Annalen. Bd. II. S. 98. — Redtenbacher, Zeitschr. der Wiener Aerzte,

*) Daraus erhellt schon die Unausführbarkeit des Verfahrens bei armen Leuten.

Aug. 1850. — Barthez, l'Union méd. 1851, Nr. 128 u. 138. — Rouxeau, Gaz. méd. 1851, Nr. 42. — De Bordes, Nederl. Weekbl. Sept. 1851. — Traube, Deutsche Klinik 1851, Nr. 11. — Varrentrapp, Zeitschr. f. rat. Med. 1851. Heft 1. — Zimmermann, Prager Vierteljahrsschr. IX. 4. — Kissel, die directe Kunstheilung der Pneumonien. Eilenburg 1852. — Dietl, Wiener med. Wochenschr. 1852, 5, 6, 7. — Rühle, Günsburg's Zeitschr. III. 5. 1852. — Gildemester u. Hoyak, Nederl. Weekbl. Febr. 1852.

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Veränderungen der Lunge in der Pneumonie sind von Canstatt klar und ausführlich beschrieben worden. Die Untersuchungen der jüngst verflossenen Jahre drehen sich hauptsächlich um die Frage über den eigentlichen Sitz der Krankheit und sollen hier zunächst berücksichtigt werden.

Darüber, dass das Innere des Lungenbläschens der Sitz der pneumonischen Infiltration ist, herrscht unter den Beobachtern völlige Uebereinstimmung. Dagegen sind die Ansichten über die Theilnahme des interstitiellen Bindegewebes der Lunge an der Entzündung noch getheilt, indem einige dasselbe ganz verschont bleiben, andere, wie es auch Canstatt gethan, an der Infiltration Theil nehmen lassen. Im Anfange der Pneumonie (Stadium der Anschoppung) treten Blutplasma und aus zerrissenen Capillargefässen auch Blutkügelchen aus, wodurch die Lungensubstanz an der erkrankten Stelle eben dunkel bräunlich-roth gefärbt wird. Drückt man die Schnittfläche seitlich und bringt einen Tropfen der aussickernden blutig serösen Flüssigkeit unter das Mikroskop, so entdeckt man in derselben neben Blutkörperchen und abgestossenen Epithelialzellen bereits eine Anzahl von Körnchenzellen oder Körnerhaufen, welche Gluge als selbstständige Bildungen (Entzündungskugeln), Vogel und Reinhardt als Producte einer rückgängigen (Fett-) Metamorphose theils der Epithelialzellen, theils anderer in dem Exsudate neu entstandener Zellen betrachten. Indem nun der fibrinöse Antheil des Exsudats gerinnt und somit die Höhlung der Lungenbläschen ausfüllt, entsteht das zweite Stadium, das der rothen Hepatisation. Die sogenannten Granulationen, die sich auf der Schnittfläche zeigen (Canstatt a. a. O. S. 217) sind die mit Exsudat angefüllten Lungenbläschen (granulirte Hepatisation nach Gluge), während in anderen Fällen (parenchymatöse Hepatisation) der Faserstoff sich gleichmässig in das Lungenparenchym ergossen hat, die Lungenbläschen comprimirt und verdeckt, die Schnittfläche daher glatt erscheint. Gluge macht darauf aufmerksam, dass die granulirte Form nicht so häufig ist, als man gewöhnlich glaubt, dass vielmehr das blosse Ansehen zerrissener Lungenstücke hier leicht zu Irrthümern führe. Die hepatisirten Stellen widerstehen in jeder Ausdehnung und in jedem Grade dem Lufteinblasen, ausser in dem Falle, wo das Gewebe so erweicht ist, dass es durch Einblasen zerreist, wobei aber die Luft doch nie in die Bläschen eindringt (Barthez). Früher hat man nur die in den Lungenbläschen stattfindenden Gerinnungen (Granulationen) in der Pneumonie berücksichtigt; neuere Untersuchungen haben uns indess auch mit Bronchialgerinnseln in dieser Krankheit bekannt gemacht. Nach Rochoux sollen dieselben sogar constant vorkommen, oft schon in den Zweigen der 4. oder 5. Ordnung beginnen und dann selbst mit blossem Auge erkennbar sein. Die Granulationen hängen nach ihm an den Bronchialconcretionen, wie die Kör-

ner der Traube am Stiele. Andere, wie z. B. Remak, konnten indess die Bronchialgerinnsel, wenn auch in den Sputis der Pneumoniker, doch nie in der Leiche nachweisen. Remak erklärt übrigens die Granulationen für Aggregate von granulirten Zellen (Entzündungskugeln), welche durch eine Bindemasse vereinigt sind und nach seiner Vermuthung aus dem in den hepatisirten Stellen verschwundenen Epithelium, welches nach neueren Beobachtungen in der That eine fettige Metamorphose eingeht, entstehen sollen. Im dritten Stadium, dem der grauen Hepatisation, findet nun, wie das Mikroskop deutlich nachweiset, eine wirkliche Eiterbildung statt. In der ausgedrückten Flüssigkeit findet man jetzt zahllose junge Zellen (Eiterkörperchen) *). Ueber die Bildung dieses Eiters sind die Ansichten noch verschieden; einige lassen denselben direct aus dem Zerfallen des in den Bläschen enthaltenen geronnenen Exsudats hervorgehen, andere behaupten, dass ausserdem noch eine eitrige Secretion aus der Wandung der Lungenzellen stattfinde. Uebrigens darf man sich durch den Namen „graue Hepatisation" nicht irreführen lassen. Man sollte für das dritte Stadium die Bezeichnung „eitrige Infiltration" allgemein gelten lassen, da schon im zweiten Stadium die Durchschnittsfläche der Lunge nicht immer eine rothe oder braunrothe, sondern bisweilen eine graue Farbe zeigt, welche, wie Betz neuerdings behauptet, durch eine Exsudation von reinem Faserstoff ohne Beimischung von Blutkörperchen in die Lungenbläschen bedingt ist.

Die Bildung von Blutgerinnungen in den Zweigen der Arteria pulmonalis bei Lungenentzündungen hat Canstatt (a. a. O. S. 220) bereits erwähnt. Aber nicht bloss die Lungenarterie, und zwar vorzugsweise die Aeste derselben, die zur hepatisirten Lungenpartie führen, sind dieser Coagulation des Blutes ausgesetzt, sondern dieselben finden sich auch nicht selten in anderen venösen Gefässen des grossen Kreislaufes. Dadurch, dass dieselben sich schnell in den Herzhöhlen selbst oder in den Sinus der harten Hirnhaut bilden, kann die Gefahr der Pneumonie erheblich gesteigert werden. Malherbe gründet darauf seinen Rath, bei der Behandlung der Pneumonien und überhaupt in allen Fällen, wo eine hinreichende Ursache für Blutgerinnung im Körper besteht, copiöse bis zur Ohnmacht getriebene Blutentleerungen wegen der darauf folgenden Verlangsamung des Blutkreislaufes zu vermeiden.

Fast immer, aber nicht ganz constant, wird die Pneumonie Erwachsener von Entzündung der bekleidenden Pleura begleitet; weit seltener ist diess nach Hourman und Deschambre und Gluge in der Pneumonie der Greise, so wie nach West, Barrier u. A. in derjenigen der Kinder der Fall. Die Bronchien sind bald normal, bald geröthet, leer oder mit Schleim angefüllt, in der katarrhalischen Pneumonie der Kinder meistens gleichzeitig erweitert.

Symptomatologie.

1) Physikalische Symptome. Bisher hatte man nach Laennec, Skoda u. A. das Entstehen des bronchialen Athmens immer

*) Nach Remak unterscheiden sich die Eiterkörperchen der eitrigen Lungeninfiltration von denen eines Zellgewebsabscesses durch ihre stete Einhüllung in eine dichte Schleimmasse; ferner umschliessen jene einen grobkörnigen consistenten Inhalt, dem auch die Molecularbewegung fehlt, in welche der zartkörnige Inhalt dieser beim Wasserzusatz geräth.

erst in das zweite Stadium, das der rothen Hepatisation, verlegt. In neuester Zeit hat aber Traube dasselbe schon im Stadium des Engouements wahrgenommen und das letztere durch die Section bestätigt gefunden, woraus also der Schluss zu ziehen ist, dass das bronchiale Athmen nicht bloss, wie man bisher glaubte, durch Compression der Lungensubstanz oder durch die Infiltration mit einer festen Masse, sondern auch durch Ausfüllung ihrer Alveolen mit tropfbarer Flüssigkeit hervorgerufen werden kann, freilich nnr dann, wenn letztere die in dem Parenchym enthaltene Luft vollständig verdrängt hat. Ebenso ist der schon längst gesunkene Werth des crepitirenden Rasselns, welches Laennec bekanntlich als pathognomonisches Zeichen für das erste Stadium der Pneumonie aufgestellt hatte, durch Traube von Neuem erschüttert werden. Derselbe wies nämlich nach, dass der Beginn der secundären, zu anderen Krankheiten hinzutretenden Pneumonien sich noch weniger, als der der primären, durch Crepitation andeute. Diese fehlt vielmehr hier gänzlich, weil die deprimirte Inspirationskraft nicht mehr hinreicht, die Adhäsion der ergossenen Flüssigkeit an den Wänden der feinsten Bronchien zu überwinden. Man hört vielmehr nur einen Rhonchus sonorus oder ein spärliches, tiefes, grobblasiges Rasseln, oder auch wohl unbestimmtes Athmen, welches letztere, wenn es rein ist und mit dem vesiculären Athmen der darüber gelegenen Partien contrastirt, das einzig werthvolle Zeichen in solchen Fällen bildet. Schliesslich führe ich noch die Beobachtungen von Hennig an (deutsche Klinik 1850, Nr. 3), welcher den Ton des gesprungenen Topfes, den die Meisten nur über Lungenabscessen oder Cavernen hören wollen, bei Pneumonien dreimal wahrnahm, und zwar an der vordern Thoraxfläche in der Gegend der 3. und 4. Rippe, nahe dem Sternum, obgleich keine Excavation in der Lunge vorlag.

2) Expectoration. Von grossem Interesse sind die durch Remak in den Sputis der Pneumoniker fast constant nachgewiesenen Bronchialgerinnsel, von denen schon zuvor bei der Erörterung der pathologischen Anatomie die Rede war. Remak fand diese Gerinnsel constant im Auswurf zwischen dem 2. und 7. Tage, selten später. Bei besonders regelmässigem und günstigen Verlauf erschienen sie bereits am 3. oder 4. Tage, überhaupt desto früher, je kräftiger das Individuum, je gutartiger und nicht vernachlässigt die Krankheit war. Höchstens in $1/_{10}$ der Fälle trat Besserung vor, sonst immer erst nach dem Erscheinen derselben ein. Anfangs zeigten sie sich nur in geringer Menge, wurden dann immer häufiger und verschwanden erst spät in der Reconvalescenz. Die verzweigten Bronchialgerinnsel sind nur selten schon mit dem blossen Auge, meistens erst mit dem Mikroskop zu erkennen. Um sie aufzufinden, breitet man den Auswurf unter Wasser auf einem dunkeln Grunde aus, gegen welchen ihre weisse Farbe grell absticht und sie kenntlich macht. Von gewöhnlichen Schleimmassen, die oft eine ähnliche Form haben, unterscheiden sie sich durch ihre regelmässige dichotomische Verästelung und durch ihr ganz verschiedenes chemisches Verhalten. Diese polypösen Sputa konnte Remak niemals bei einfacher Bronchitis wahrnehmen. (Diagnostisch-pathogenetische Untersuchungen u. s. w. Berlin 1846) *).

*) Schönlein lässt, sobald die Bronchialgerinnsel reichlich in den Sputis auftreten, ceteris paribus, örtliche Blutentleerungen an die Stelle der allgemeinen treten und giebt innerlich kühlende und zertheilende Mittel, wie Calomel. Infus. digital. mit Nitrum, dabei Einreibungen mit Ung. ciner. u. s. w.

Auch Zehetmayer legt auf die mikroskopische Untersuchung der Sputa in der Pneumonie in prognostischer und therapeutischer Hinsicht grossen Werth. Im Stadium des Engouements zeigt sich das Sputum bestehend aus zahlreichen jungen mit grossen Kernen versehenen Epithelialzellen, einem flüssigen formlosen Plasma, zahlreichen Luftblasen und beigemischten Blutkörperchen, von deren grösserer oder geringerer Menge die Färbung des Auswurfs abhängt. Diese Elemente vermindern sich im zweiten Stadium, dem der rothen Hepatisation, während dafür unregelmässige, strangförmige Gerinnsel von Fibrine erscheinen. Je sparsamer diese letzteren sind, um so sicherer soll eine schnelle günstige Lösung des ergossenen Entzündungsproducts zu erwarten sein. Im Stadium der Zertheilung, also in den sogenannten Sputa cocta, sieht man zahllose Eiterkörperchen, fast ebenso, wie im Stadium der eitrigen Infiltration, woraus man also schliessen kann, dass in jeder normal verlaufenden Pneumonie eine wahre Eiterbildung stattfindet. Ausserdem entdeckt man immer eine Anzahl von Körnchenzellen, Fettaggregatkugeln (Entzündungskugeln), auch wohl freie Fetttröpfchen, während elastische Lungenfasern nur bei vorgeschrittener Zerstörung des Parenchyms durch Abscessbildung oder tuberculöse Verjauchung wahrzunehmen sind.

Leider ist diese letztere kein ganz seltener Ausgang der Pneumonie, zumal bei bestehender tuberculöser Diathesis. In diesem Falle wird die hepatisirte Masse nicht gelöst, zerfällt auch nicht zu Eiter, sondern unterliegt einer chemischen Metamorphose (Umwandlung zu Casein?) und stellt dann eine tuberculöse Infiltration dar. Nach Zehetmayer geschieht dies, sobald nach dem Ablauf von drei Wochen die ergossene Fibrine nicht auf die eine oder die andere Weise verflüssigt worden ist, und zwar entweder im ganzen Umfange der Hepatisation oder nur im centralen Theile derselben. Da nun die Lösung der Pneumonie nur ermöglicht wird durch eine Durchfeuchtung des hepatisirten Theils mit einem neu exsudirten eiweisshaltigem Serum, so ist es erklärlich, wie der Mangel des letztern ein Starr- und Trockenwerden des Exsudats und somit seine Umwandlung zu Tuberkelstoff begünstigt, und so deutet denn Zehetmayer den schädlichen Einfluss profuser Schweisse, Diarrhöen, flüssiger Exsudationen in Körperhöhlen auf den Ausgang der Pneumonie. Aus demselben Grunde sollen auch zu häufig wiederholte Blutentleerungen durch Entziehung des Serums die Lösung der Pneumonie verzögern oder selbst ganz unmöglich machen.

3) Respiration. Canstatt (a. a. O. 233) wirft das Gefühl der Dyspnoe zusammen mit der Frequenz der Athemzüge und stimmt mit Grisolle darin überein, dass diese mit der In- und Extensität der pneumonischen Infiltration harmonire. Traube wies die Unrichtigkeit dieser Behauptung nach; er zeigte, dass jeder Schmerz, auch wenn er ausserhalb des Thorax entspringt, sobald er nur durch die Respirationsbewegungen erregt wird, Beschleunigung der Athemzüge herbeiführt, wovon man sich z. B. bei jeder Peritonitis acuta leicht überzeugen kann. Neuerdings hat nun Rühle durch genaue Beobachtungen nachgewiesen, dass die Anzahl der Athemzüge sich nicht nach der Ausdehnung des pneumonischen Infiltrats richtet. Man findet nämlich, dass die Ausbreitung des letztern, welche die Percussion und Auscultation innerhalb 24 Stunden erkennen lässt, häufig ohne Steigerung der Athemfrequenz einhergeht, und dass am Tage des plötzlichen Fiebernachlasses neben der Verminderung der Herzschläge auch die Zahl der Athemzüge oft bedeutend sinkt, ohne dass in der durch directe Untersuchung nachgewiesenen Ausdehnung des Infiltrats eine Aenderung eingetreten wäre. Man darf mit

dieser Beschleunigung der Athemzüge nicht das Gefühl der Dyspnoe verwechseln, welche sich vielmehr durch eine verstärkte Action des Respirationsmuskelapparats kundgiebt, wobei daher entweder die bei normaler Respiration agirenden Muskeln sich stärker contrahiren, oder auch Muskeln, die sich bei normaler Respiration gar nicht betheiligen, in Action treten. Diese Dyspnoe kann mit und ohne Beschleunigung der Athembewegungen stattfinden, ja ihre höchsten Grade pflegen sogar mit Verlangsamung derselben verbunden zu sein, während bedeutende Frequenz der Athemzüge, z. B. im Fieber, bei acuter Tuberculose, ohne Dyspnoe, d. h. ohne verstärkte Muskelaction stattfinden kann.

4) Urin. Auf der Skoda'schen Abtheilung des Wiener Krankenhauses will man die von Redtenbacher bestätigte Beobachtung gemacht haben, dass die Chloride im Harn der Pneumoniker mit der zunehmenden Entzündung ab- und mit der abnehmenden wieder zunehmen. Diese Erscheinung soll so constant sein, dass man aus der Menge der Chloride im Harn sogar den Höhepunkt der Krankheit bestimmen könne (?).

Therapie.

Die grosse therapeutische Frage, welche die medicinische Welt seit dem Erscheinen des Dietl'schen Werkes bewegt hat, und deren Lösung bei der grossen Divergenz der Meinungen noch lange auf sich warten lassen dürfte, betrifft die Anwendung des Aderlasses in der Lungenentzündung. Obwohl schon die alten Aerzte vor unüberlegter und zu reichlicher allgemeiner Blutentleerung gewarnt, und dieselbe für eine Reihe von Pneumonien mit Recht ganz verworfen hatten, hielt man den Aderlass doch im Allgemeinen für ein in der genuinen Pneumonie unentbehrliches Mittel und erst die Schrift Dietl's erschütterte die alten Satzungen. Dietl kam, gestützt auf eine grosse Reihe von Beobachtungen, zu dem überraschenden Resultat, dass der Aderlass in der Pneumonie nie indicirt, d. h. zur Wiederherstellung der Gesundheit nie nothwendig sei, in vielen Fällen sogar nachtheilig wirke, indem er die Bildung und Ausbreitung der Hepatisation, die eitrige Verflüssigung derselben und die Erschöpfung des Kranken begünstigt, die Blutkrase steigert, fibrinöse Gerinnungen im Herzen und den grossen Gefässen und die gleichzeitige Entstehung anderer exsudativer Processe fördert und dadurch die Lethalität vermehrt. Aus seinen statistischen Berechnungen geht allerdings hervor, dass die exspectative Behandlung der Pneumonie das günstigste Mortalitätsverhältniss darbietet, die mit Aderlässen entschieden das ungünstigste. Dietl gesteht indess selbst ein, dass der Aderlass, wie kein anderes Mittel, eine so auffallend schnelle, ja selbst augenblickliche Erleichterung verschaffe durch Verminderung des Fiebers, des Hustens und der Dyspnoe, dass er als ein unersetzbares symptomatisches Mittel betrachtet werden müsse. Dennoch soll man, weil die Anzeige für den Aderlass durchaus nicht wissenschaftlich begründet werden kann und unvorhersehbare Nachtheile, die sich später nicht wieder gut machen lassen, jenen Vortheil aufwiegen, den Aderlass nur auf das äusserste einschränken oder was sicherer, wissenschaftlicher und gewissenhafter sei, ihn lieber ganz und gar unterlassen.

Diese von Dietl mit grosser Entschiedenheit aufgestellten Lehrsätze haben nun nicht verfehlt, grosses Aufsehn zu machen und eine lange Reihe therapeutischer Versuche hervorzurufen, die eben so viele widersprechende Resultate ergaben. Man kam nun bald so weit, die

expectative Methode, d. h. hier das therapeutische Nichtsthun, das „Gehenlassen, wie's Gott gefällt," als das beste bei Pneumonie anzupreisen, und so hat denn gerade die Dietl'sche Arbeit, in welcher eifriges wissenschaftliches Streben und exacte Beobachtung nicht verkannt werden kann, hauptsächlich mit dazu beigetragen, die ganze Therapie in Misskredit zu bringen und schon dem angehenden Arzte, dem Studirenden, jenen unheilbaren Skepticismus einzuimpfen, welcher in unserer Zeit die Medicin zu allem andern, nur nicht zu einer Heilwissenschaft zu machen droht.

Es ist hier nicht der Ort auf eine Kritik der Dietl'schen Schrift näher einzugehen. Ihr Gutes wie ihre Irrthümer, zumal ihre zum Theil trügerischen Schlussfolgerungen sind von bewährten Männern bereits nach Gebühr gewürdigt worden und man kann behaupten, dass auch die praktischen Aerzte, von denen ein grosser Theil sich anfangs durch die überraschenden statistischen Angaben blenden liess, durch eigene Erfahrungen belehrt, jetzt wieder anfangen, eine so exclusive Therapie, wie sie von Dietl und seinen Lobrednern verlangt wird, aufzugeben und zur wirklich rationellen, d. h. dem kranken Individuum entsprechenden Norm der Behandlung zurückzukehren. Beachtenswerth in dieser Hinsicht sind die von Müller („der Aderlass in der Pneumonie," in Rig. Beitr. I, 3. 1851) erhaltenen Resultate: der Aderlass vermag nämlich nach diesen den pneumonischen Process vor dem Beginn der Exsudation direct zu heilen, resp. zu coupiren, obschon er auch in diesem Zeitraume durch epidemische und individuelle Momente contraindicirt werden kann. Er kann einmal, höchstens zweimal angestellt werden, muss aber zuerst ergiebig (12—18 Unzen stark) sein. Vom Beginn der Exsudation an beginnt aber die exspectative Behandlung; der Aderlass ist hier nur ausnahmsweise als symptomatisches Erleichterungsmittel zulässig, im Allgemeinen aber, namentlich bei Complication mit starker Bronchitis zu verwerfen. Diese Resultate, die auch mit denen anderer Beobachter und mit der täglichen Erfahrung übereinstimmen, lassen Dietl's statistische Angaben um so zweifelhafter erscheinen, als seine Kranke sämmtlich Hospitalkranke und daher meistens schon in einem vorgerückten Stadium der Pneumonie aufgenommen waren. Ueberdiess ist die Beachtung des Genius epidemicus, wenn sie auch mitunter übertrieben worden ist, für die Lösung solcher Fragen nicht unwichtig. Oettinger (Rig. Beitr. II, 2. 1852) macht darauf aufmerksam, dass zu der Zeit, in welcher Dietl seine Beobachtungen anstellte, sowohl in Wien, wie in den meisten Orten Europas nicht der entzündliche Krankheitsgenius, sondern der gastrisch nervöse geherrscht habe. Dennoch beharrt Dietl in seinem neuesten Aufsatze (Wiener med. Wochenschr. 1852. 5, 6, 7) auf seinen früheren Angaben und hebt hervor, dass von 750 Pneumonikern, die vom Jahre 1847 bis 1850 im Spital ohne Aderlass behandelt wurden, nur 69 starben, und auch diese nur in Folge einer vorhandenen Complication. Es lassen sich natürlich gegen diese neuesten statistischen Zusammenstellungen Dietl's dieselben Einwürfe erheben wie gegen die früheren; davon abgesehen ist aber der Aufsatz in vielen anderen Beziehungen sehr belehrend, besonders indem daraus hervorgeht, dass die Anlage zur Pneumonie mit dem zunehmenden Alter nicht ab-, sondern eher zunimmt, dass die Krankheit häufiger schwächliche und durch vorausgegangene Krankheiten erschöpfte Individuen befällt, als kräftige, gesunde Menschen u. s. w., Resultate, die mit vielen noch allgemein anerkannten Grundsätzen zum Theil im offenen Widerspruch stehen. (S.

auch die Arbeit von Dworzak über die Behandlung der Pneumonie, in Ungar. Zeitschr. II, 51 u. 52. 1852).

Die Erschütterung der alten Heilmethode durch Dietl hatte indess nicht bloss das Hintansetzen jedes eingreifenden Verfahrens zur Folge. Man sah sich vielmehr auch nach neuen Mitteln um, und eine Reihe von Aerzten, Baumgärtner, Wucherer, Varrentrapp u. A. wollen die Einathmungen des Schwefelaethers und Chloroforms mit grossem Erfolge angewandt haben. Diese Inhalationen sollen zwar den Aderlass nicht ganz verdrängen, aber wenigstens einschränken und den übrigen Arzneischatz der Schule ersetzen. Man lässt die genannten Stoffe nicht rein, sondern mit atmosphärischer Luft vermischt einathmen, etwa 20—40 Tropfen Chloroform zweistündlich, die Einathmung aber sogleich unterbrechen, wenn Zeichen von Narkose eintreten. Die stechenden Schmerzen, die Beengung, der Husten sollen rasch dabei abnehmen, der Auswurf seine rostbraune Farbe verlieren und mucös werden, und die Fiebererscheinungen sich in überraschend kurzer Zeit mässigen. Namentlich wird die rasche Lösung der Hepatisation bei diesem Verfahren hervorgehoben. Eine andere von Wittich empfohlene Methode, welche den Aderlass absolut ausschliesst, besteht in der Darreichung grösserer Dosen von Calomel, und soll selbst bei sehr ausgedehnten Hepatisationen die besten Erfolge gehabt haben. Wittich will „seit Jahresfrist den Tod keines einzigen Pneumonikers, welchem Alter, welchem Geschlechte er angehören, wie gross auch die Ausdehnung des entzündlichen Processes sein, in welchem Stadium er auch zur Behandlung kommen mochte, zu beklagen gehabt haben.“ Erwachsenen giebt er im Mittel 6 Gran Calomel pro dosi, Kindern von 1—5 Jahren 2—4 Gran. Ist die Ausdehnung der Hepatisation gross, die Verbreitung derselben rasch, so werden 3 Dosen von je 6 Gran, mit Magnes. carb. versetzt, in zweistündlichen Zwischenräumen gegeben und der nächste Tag abgewartet. Steht die Hepatisation, so geschieht nichts weiter; schreitet sie fort, so werden die 6 Gran-Dosen wiederholt und so fortgefahren, bis Stillstand der Hepatisation, oder auftretende Lösung oder auch die ersten Zeichen mercurieller Sättigung beweisen, dass die Entzündung gebrochen ist. Mit der Angabe dieser Methoden glaube ich dem Zwecke dieser Arbeit, nur das praktisch wichtige und wohlgeprüfte hervorzuheben, Genüge gethan zu haben. Auf andere Empfehlungen, zumal hydrotherapeutische oder nach den Grundsätzen der neuesten Erfahrungsheillehre formulirte hier näher einzugehen, fühle ich mich nicht bewogen.

IV. Pleuritis.

Krause, das Empyem und seine Heilung auf medicinischem und operativem Wege, nach eigenen Beobachtungen dargestellt. Danzig 1843. — Damoiseau, Arch. gén. u. Revue méd. Nov. 1843. — Bird, Lancet. Vol. II. Nr. 4. — Chambers, Prov. med. Journ. Jan. u. Febr. 1844. — Mac Dermelle, Dublin. Journ. März 1844 und Jan. 1845. — Oulmont, Recherches sur la pleuresie chroniqne. Paris 1844. — Pfrang, Oesterr. Wochenschr. 1845. Nr. 3. — Jaksch, Prager Vierteljahrschr. 1847. I. — Balser, Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. IV. — Corrigan, Dublin quart. Journ. Febr. 1846. — Gola, Saggio sulla diagnostico e sulla cura della pleuritide. Milano 1846. — Crisp, Lancet. 1847, Nr. 3. — Bardeleben, Virchow's Archiv. Bd. II. Heft 3. — Parise, Arch. gén. Nov. et Dec. 1849. — Barth, Union méd. 1850. 1. — Oulmont, Revue méd. chir. Juni 1850. — Broca, Arch. gén. April 1850. — Gendrin, Gaz.

des hôpit. Mai 1850. — Pidoux, du pronostic de la pleuresie latente. Paris 1850. — v. Guttceit, die Pleuritis. Hamburg 1851. — Roy, Revue méd. März 1851. — Lacour, Gaz. méd. de Lyon. 1851. p. 27. — Thibierge, Arch. gén. März 1852. — Rieke, Journ. f. Kinderkr. Jan. u. Febr. 1852.

Pathologische Anatomie.

Die Musculi infra- oder subcostales, dünne Muskelbündel, welche an der innern Fläche der Rippen $1\frac{1}{2}$ Zoll nach aussen von den Köpfchen derselben liegen, gewöhnlich eine Rippe überschreitend, fand Bardeleben überall, wo längere Zeit hindurch ein die Athembewegungen erschwerender Krankheitszustand bestanden hatte, hypertrophisch, namentlich in allen Fällen von pleuritischen Exsudaten. Er mahnt daher zur Vorsicht bei der mikroskopischen Untersuchung der letzteren, damit man nicht etwa queergestreifte Muskelfasern, welche an der gewaltsam losgerissenen Pleuraschwarte von jenen Muskeln mit haften blieben, als aus dem Exsudat selbst entwickelt ansieht.

Die Verknöcherung pleuritischer Exsudate wird auch von Canstatt (a. a. O. S. 264) erwähnt: „Fett, erdige Salze können sich in die Exsudatmasse ablagern, besonders gern verknöchern die Pseudomembranen des Costalblattes (vielleicht wegen der Nähe der Rippen?)." Aus den genauen Untersuchungen, welche neuerdings Parise über diesen Gegenstand angestellt hat, geht hervor, dass das costal-pleuritische Osteophyt immer nur an der innern Fläche jener Rippen aufsitzt, welche unmittelbar mit dem Entzündungsheerde zusammenhängen. Aber auch selbst bei allgemein verbreiteter Pleuritis bleiben die 1., 11. und 12. Rippe, so wie auch jene Abschnitte der 8. und 10. Rippe, welche von den Insertionen des Zwerchfells bedeckt werden, jedesmal frei von Osteophyt. Ebenso sind die Rippenknorpel constant ausgenommen. Die krankhafte Ossification durchläuft vier Stadien, das des flüssigen Zustandes, der Verknorpelung, der Ossification und endlich der innigen Verschmelzung mit der Rippe. Im 1. Stadium findet man unter dem verdickten, hyperaemischen Periost der Rippe eine zarte Schicht klebriger Flüssigkeit, welche sich im 2. Stadium in eine dünne gelbröthliche, dem Knochen stärker als der Beinhaut anhängende Knorpelschicht verwandelt hat. In beiden Stadien ist das subpleurale Bindegewebe injicirt, verdickt, ekchymotisch und die Pleura selbst mit dünnen, wenig organisirten Pseudomembranen bedeckt. Im 3. Stadium nehmen die Rippen eine dreikantige prismatische Form an; die innere Rippenfläche bekommt eine grössere Krümmung, welche jedoch durch das sich nach beiden Seiten hin verjüngende Osteophyt wieder ausgeglichen wird. Die innere und untere Fläche erscheinen uneben, weiss und compact, was sich erst später in dem Maasse verliert, als der neugebildete Knochen spongiös wird, wobei seine Flächen von ziemlich grossen Gefässen durchbohrt werden. Auf diese Weise besteht eine solche Rippe aus zwei concentrischen Bögen, einem äussern, d. h. der eigentlichen Rippe, und einem innern, dem Osteophyte. Im 4. Stadium verschmelzen nun diese beiden Bögen innig mit einander, indem sie durch ein spongiöses, zelliges, mit einer Markhaut versehenes Gewebe verbunden werden. Diese ganze Knochenbildung ist nach Parise nur eine Wirkung der auf das Periost der Rippen übergreifenden Pleuritis und kommt am entwickeltsten in den chronischen Formen von Pleuritis mit dichten organisirten Exsudaten und Einziehungen des Thorax vor, weit seltener bei frischen Ergüssen. Es bildet sich

zuerst eine Infiltration der Beinhaut, leichte Ablösbarkeit derselben, Erguss einer gelatinösen Schichte zwischen ihr und dem Knochen; hierauf Entwicklung von Knochengranulationen in der letztern, Vascularität und Rarefaction der Diploë der Rippe, endlich Resorption der tiefen Schichten des Osteophyts und der compacten Verbindungslamelle zwischen diesem und dem Knochen selbst, wodurch beide mit einander verschmelzen. Wir finden also hier eine vollständige Analogie mit dem an einer frühern Stelle (S. **283**) beschriebenen puerperalen Schädelosteophyt. Eine wirkliche Verknöcherung des Periosts selbst findet nicht statt.

Symptome.

Die Erweiterung der kranken Seite (Canstatt a. a. O. **267**) ist nach Jacksch ceteris paribus um so stärker, je grösser die Intercostalräume, je dünner, nachgiebiger die Rippen, je mehr die Brustwand serös infiltrirt ist. Bei vollständiger Lähmung der Brustwand sah derselbe die Intercostalräume nicht bloss verstrichen, sondern wulstartig hervorragend. — Die Dislocation des Herzens nach rechts durch ein linksseitiges Empyem ist hinreichend bekannt und gewürdigt. Minder bekannt ist es, dass, freilich nur in seltenen Fällen, ein im rechten Pleurasacke befindliches Exsudat während seiner Resorption das Herz nach der rechten Seite hinüberziehen kann, so dass es später in dieser anomalen Lagerung verbleibt. Stokes hat einen solchen Fall mitgetheilt und mir selbst sind zwei ganz ähnliche vorgekommen. (S. klinische Wahrnehmungen u. Beobachtungen S. **173**). — Dass bei Pleuritis ein mit den Herzbewegungen synchronisches Reibungsgeräusch in der Gegend des Herzens vorkommen könne, wurde schon von Skoda angeführt, ist aber in neuester Zeit von Barth, Oppolzer u. A. besonders hervorgehoben worden. Es darf aus diesem Geräusche allein keineswegs sofort auf eine Pericarditis geschlossen werden, da es auch bisweilen pleuritische Ergüsse, die an das Herz grenzen, begleitet und dann von der äussern Fläche des parietalen Blattes des Herzbeutels erregt wird.

Ueber die Entstehungsweise des pleuritischen Schmerzes (Canstatt a. a. O. **266**) habe ich bereits an einer früheren Stelle (S. **330**) mit Rücksicht auf die schönen Untersuchungen von Beau über die Pleuritis intercostalis gesprochen, kann mich daher auf das daselbst Gesagte hier berufen. — Die von Roy angegebene Methode, um auch die unbedeutendsten pleuritischen Exsudate zu erkennen, möchte schwerlich zum erwünschten Ziele führen. Man soll nämlich die linke Hand an die linke Seite der Brust des sitzenden Kranken legen und mit den Fingern der rechten Hand percutiren; bei jeder Percussion bilde sich dann eine Fluctuation, die von der an der Basis der Brust angelegten Hand wahrgenommen werde (?).

Das Einsinken der früher erweiterten Brusthälfte während der Resorption des pleuritischen Exsudats (Canstatt a. a. O. **264**) wollten Einige, z. B. Delpech, von einer Einziehung des Thorax durch die entstandenen Pseudomembranen herleiten. Jedenfalls wirkt aber hier weit mehr der Druck der atmosphärischen Luft und der Verlust der Elasticität der Lunge. Erst wenn das Exsudat gänzlich geschwunden, die Lunge frei von Druck ist und ihre Bläschen der Luft wieder zugänglich geworden sind, kann unter Beihülfe einer zweckmässigen Behandlung die Deformation des Thorax wieder ausgeglichen werden, wozu vorzugsweise auch gymnastische Uebungen der oberen Extremitäten benutzt

werden können. Ein schöneres Beispiel für eine Reflexlähmung, als den Stillstand der Athembewegungen auf der mit Exsudat angefüllten Brusthälfte dürfte man kaum auffinden können. Die Compression und Impermeabilität der Lunge für die Luft beraubt die Vagusaeste, welche den Reiz der letztern zur Medulla oblongata übertragen sollen, dieser Function, und das Ausbleiben dieses Reizes bekundet sich reflectorisch durch mangelnde Athembewegung auf dieser Seite. Wie anders bei einem durch Apoplexie halbseitig Gelähmten! Hier fehlt das willkürliche Heben des Schulterblattes, während es beim Athmen völlig normal auf- und absteigt.

Das latente Vorkommen der Pleuritis ist nichts Seltenes und ich kann dasselbe aus eigener Erfahrung, namentlich für das kindliche Lebensalter bestätigen. Ich erinnere mich zahlreicher Fälle, wo die Pleuritis bei Kindern fast einzig und allein mit den Symptomen des sogenannten remittirenden Fiebers auftrat und erst durch eine sorgfältige Untersuchung der Brusthöhle erkannt wurde. Andererseits kommen auch bei Kindern im Beginn der Pleuritis die heftigsten Cerebralzufälle, Kopfschmerz, Delirien, selbst gewaltige Eklampsieanfälle mit soporösen Intervallen vor, welche die Aufmerksamkeit des Arztes ganz von der Brust ab auf den Kopf lenken und, wie es mir selbst in einem solchen Falle eine volle Woche lang ergangen ist, die Diagnose auf eine sich entwickelnde Meningitis stellen lassen, bis man endlich, bewogen durch das andauernde Fieber und Veränderungen der Athembewegungen, die Brust untersucht und nun ganz erstaunt ist, ein copiöses pleuritisches Exsudat zu finden. Weit seltener freilich, aber doch noch ziemlich häufig, kommt diese Latenz der Pleuritis bei Erwachsenen vor und vor der Entdeckung der physikalischen Explorationsmethoden hätte wohl Niemand geahnt, dass ein Mensch, dessen eine Brusthälfte ganz mit Exsudat angefüllt ist, noch seinen Geschäften nachgehen kann und abgesehen von einer mässigen Dyspnoe bei starken Bewegungen, einem gleichsam katarrhalischen Husten und einer bleichen kachektischen Gesichtsfarbe, weiter keine krankhaften Erscheinungen darzubieten braucht. Wie viele solcher Fälle mögen früher, wenn hektische Erscheinungen hinzutraten, als Phthisis tuberculosa gemissdeutet worden sein und nach erfolgter Resorption des Exsudats zur Anpreisung dieses oder jenes „antiphthisischen“ Mittels Anlass gegeben haben!

Aetiologie.

Eine Fortpflanzung der Entzündung von der äussern Brusthaut bis auf die Pleura will Broca beobachtet haben, zumal nach Operationen krebsiger Brust- und Achseldrüsen. Er glaubt, dass diese Pleuritis, für welche 10 Fälle mitgetheilt werden, entweder durch directe Ausdehnung des Entzündungsheerdes, d. h. durch Propagation, entstehen könne, oder durch Transportation reizender Stoffe, die entfernt vom ersten Heerde an einem oder verschiedenen Punkten neue Entzündungsheerde erzeugten. Man darf indess diese Beobachtungen, so einleuchtend sie auch zu sein scheinen, doch nur mit grosser Vorsicht aufnehmen, weil die Fortpflanzung der Entzündung auf anatomischem Wege nicht sicher nachgewiesen worden ist, namentlich die Brust- und Intercostalmuskeln nicht so erhebliche Texturveränderungen gezeigt haben, wie man sie nach jener Annahme wohl hätte erwarten müssen. Die sehr gesuchten Deutungen Broca's sind nichts weniger als genügend, um diese bedenkliche Lücke in seinen Beobachtungen auszufüllen.

Therapie.

Der Streit über die Zulässigkeit oder Unzulässigkeit der Paracenthesis thoracis beim Empyem (Canstatt, III, Abth. II, 279) dauert noch immer fort, indem ein Theil der Aerzte, z. B. Gendrin, entschieden gegen die Operation stimmt, andere, wie Trousseau, Maillot, Lange u. s. w. als Lobredner derselben auftreten. Die Academie de med. in Paris gab nach reiflicher Erwägung und vielfacher Discussion dieser Streitfrage folgendes Votum ab: 1) die Operation ist nutzlos, weil die einfache Pleuritis mit Integrität der Functionen immer heile, die complicirte aber niemals, was man auch thun möge; 2) die Operation ist gefährlich, weil sie Lufteintritt in den Thorax veranlasse, indem die durch Adhäsionen festgehaltene Lunge sich nicht gleichzeitig gehörig ausdehnen könne, und daher durch die Operation selbst eine gefährliche Complication herbeigeführt würde. Die Lobredner der Paracenthese hingegen berufen sich auf den Umstand, dass sie meistens zu spät gemacht würde und dann freilich nur eine palliative Hülfe von kurzer Dauer gewähren könne. Manche geben daher den Rath, frühzeitig zu operiren, weil bei lange fortbestehender Compression der Lunge das Gewebe derselben zu sehr verdichtet würde. Freilich ist die Bestimmung des Zeitpunktes sehr schwierig. Nach Trousseau soll man operiren, sobald im Verlaufe einer acuten Pleuritis die Resorption des Exsudats entweder gar nicht oder sehr langsam vor sich geht, womit Beau und Maillot übereinstimmen *). Ebenso behauptet Roe, auf 24 von ihm beobachtete Fälle gestützt, dass wenn die Lunge länger als drei Wochen comprimirt war, keine vollkommene Wiederherstellung mehr zu erwarten ist, dass somit durch die frühzeitig angestellte Paracenthese die Hindernisse, welche sich der Wiederentfaltung der comprimirten Lunge entgegenstellen, beseitigt werden. Vergleicht man nun damit das Urtheil anderer bewährter Aerzte, z. B. von Louis, der die Operation in allen Fällen von acuter einfacher Pleuritis absolut verwirft, zieht man endlich die eigenen Erfahrungen zu Rathe, nach welchen doch sehr bedeutende pleuritische Exsudate unter anscheinend höchst ungünstigen Verhältnissen glücklich resorbirt werden können, so muss man in der That vor jeder Uebereilung der Operation ernstlich warnen und eigentlich nur eine einzige Indication derselben aufstellen, nämlich drohende Erstickungsnoth, welche durch kein anderes Mittel so rasch, als es Noth thut, beseitigt werden kann.

V. Pneumonia infantum.

Rilliet et Barthez, Traité des malad. des enfans. T. I. 60. — West, British and foreign. med. Review. April 1843. — Mauthner, Verhandl. der Wiener Aerzte 1843. — Legendre et Bailly, Arch. gén. Mars 1844. — Trousseau, Journ. de méd. April 1844. — Legendre, Arch. gén. Juni 1844. — Friedeleben, Archiv f. physiol. Heilk. VI. 1. u. 2. —

*) Unter 21 von Trousseau vorgenommenen Operationen wurden 11 zur gehörigen Zeit bei acuten Pleuresien gemacht, und alle 11 heilten; 2 bei eiteriger complicirter Pleuritis verliefen tödtlich, ebenso 7 von 8 wegen chronischer Pleuresie mit excessivem Exsudate unternommenen.

Zehetmayer, Zeitschr. der Ges. d. Aerzte in Wien, April u. Juni 1846. — Hicks, Hughes und Crisp, Journ. f. Kinderkr. VIII. 4. — Trousseau, Bullet. de thér. Juni 1848. — Valleix, ibid. Febr. 1849. — Duclos, ibid. Nov. — Trousseau et Lasègue, Journ. f. Kinderkr. Bd. XVI. Heft 3—4. — Dieselben, Union méd. 1851, Nr. 115. — Die bei der Bronchitis infant. angegebene Literatur, so wie die Werke über Kinderkrankheiten von West, Barrier u. A.

Die Pneumonie, meistens in Verbindung mit der Bronchitis, ist unstreitig eine der häufigsten und tödtlichsten Krankheiten, denen das kindliche Alter unterworfen ist. Ch. West beweist durch Mortalitätslisten, dass in London 13,6, in anderen Städten Englands 12 — 16 von hundert Kindern unter 15 Jahren an Pneumonie zu Grunde gehen, und die Krankheit verdient also wohl eine umständlichere Erörterung, als ihr Canstatt in seinem kurzen Abschnitt über die Bronchitis infantum hat zu Theil werden lassen.

Pathologische Anatomie.

Die Pneumonie der Kinder wurde lange Zeit hindurch in ihrer Hauptform als eine lobuläre, d. h. auf bestimmte Gruppen von Lungenläppchen beschränkte, angesehen, und gerade in diesem Punkte der lobären Pneumonie der Erwachsenen gegenübergestellt. Erst die schönen Untersuchungen von Legendre und Bailly belehrten die Aerzte, dass die früher angenommene ungemeine Frequenz der lobulären Pneumonie bei Kindern sehr übertrieben worden war. Man charakterisirte nämlich diese lobuläre Pneumonie als isolirte, theils inmitten der Lungensubstanz, theils peripherisch eingebettete Entzündungsheerde von dunkelvioletter Farbe, welche scharf umschrieben, dem drückenden Finger einen Widerstand entgegensetzen, eine glatte homogene oder leicht granulirte Schnittfläche besitzen und aus der umgebenden Lungensubstanz herausgeschält, im Wasser untersinken. Das häufige Vorkommen dieses Zustandes längs des untern Lungenrandes wurde sogar von de la Berge als eine eigene Art von Pneumonie, Pneumonia marginalis, beschrieben. Dugés, Billard u. A. erkannten zwar sehr wohl den Unterschied jener Partien von wirklich entzündeten und drückten dies auch durch Einführung neuer Bezeichnungsweisen, Splenisation, Carnification der Lunge aus, aber erst im Jahre 1844 kamen Legendre und Bailly auf den Gedanken, Lungen, in welchen sie solche Stellen bemerkten, von den Bronchien aus aufzublasen und bemerkten nun, dass diese als hepatisirt betrachteten Partien dabei ebenfalls lufthaltig und hellroth wurden. Hiermit fiel denn sofort die ganze entzündliche Theorie zusammen; es war bewiesen, dass in jenen Stellen die Lungenbläschen einfach collabirt waren, dass dieselben mit einem Worte seit einiger Zeit nicht geathmet hatten. Man erkannte nun, dass dieser Zustand die entschiedenste Aehnlichkeit mit dem schon früher von Joerg unter dem Namen Atelektasis pulmonum beschriebenen hatte (Canstatt a. a. O. S. 460) und nannte sie desshalb ebenfalls Atelektase oder foetalen Zustand der Lungenbläschen.

Die wirkliche Hepatisation und die Atelektase kommen beide darin überein, dass das erkrankte Lungenparenchym luftleer, compact, nicht crepitirend und schwerer als Wasser ist. Dennoch sind die Unterschiede nicht schwer zu erkennen.

Atelektase.	Hepatisation.
1) Dunkel violette Farbe.	Braunrothe Farbe.
2) Scharfe durch die Lobuli umschriebene Grenze.	Unregelmässige diffuse Begränzung.
3) Die darüber liegende Pleura glatt und durchsichtig.	Die Pleura meist mit Exsudat bedeckt.
4) Consistenz wie Muskelfleisch.	Consistenz derb, wie die Leber.
5) Etwas unter dem Niveau der umgebenden Lungensubstanz eingesunken.	Etwas angeschwollen.
6) Sehr resistent und zähe.	Leicht zerreissbar.
7) Glatte Schnittfläche.	Körnige Schnittfläche.
8) Bronchien und Blutgefässe erkennbar.	Nicht mehr erkennbar.
9) Möglichkeit des Aufblasens von den Bronchien aus.	Aufblasen ohne Einfluss.

Die Atelektase findet sich bei Kindern von der Geburt an bis etwa zum 5. Lebensjahre unstreitig als die häufigste aller Lungenaffectionen, wofür man eben früher die lobuläre Pneumonie erklärte, und wir haben daher zunächst die Ursache dieser ungemeinen Frequenz zu erforschen *).

Bei kleinen Kindern ist bekanntlich die Zahl der Athemzüge und der Pulsschläge ungleich grösser in der Minute als bei Erwachsenen. Mag auch diese Thatsache zum Theil ein nothwendiges Requisit für die bei jenen noch weit regere Nutritionsthätigkeit sein, so kann sie doch keineswegs als ein Maassstab für die Energie des Respirationsprocesses angesehen werden. Denn wäre diess der Fall, so müsste in gleichem Maasse, als die Zahl der Athemzüge und der Pulsschläge, auch die Temperatur zunehmen. Das Kind athmet wohl hauptsächlich desshalb so rasch, um dadurch die mangelnde Energie seiner Athemzüge zu ersetzen. Bedenkt man nun den Widerstand, welchen 1) die Elasticität der Lunge selbst, 2) die Thoraxwände der Ausdehnung der Lunge entgegensetzen und vergleicht man damit die geringe Muskelkraft des Kindes, welche diesen Widerstand überwinden soll, so wird es leicht begreiflich, dass die volle Ausdehnung der Lunge durch die Inspiration bei kleinen Kindern ungleich mehr Schwierigkeiten findet, als bei den energisch athmenden Erwachsenen. Eine Folge dieser mangelnden respiratorischen Energie ist nun, dass die Luft nicht bis in die letzten Enden der kleinen Bronchien eindringt, und die entsprechenden Lungenbläschen in dem collabirten fötalen Zustande verbleiben. Wir finden daher diese Atelektasis congenita besonders bei Kindern, die sehr schwach, oder gar scheintodt geboren werden, nach Rees vorzugsweise

*) Die atelektatischen Partien können nun gleichzeitig der Sitz einer Hyperämie werden, wo sich dann beim Druck auf die Schnittfläche oder beim Zerreissen des Gewebes eine blutige oder serös-blutige Flüssigkeit entleert. Ja nach Legendre, Rilliet und Barthez soll sogar die Blutüberfüllung der kleinen die Bläschen umspinnenden Capillargefässe die letzteren zusammendrücken und somit selbst eine Ursache der Atelektase werden können. Der Zustand, den man früher unter dem Namen Carnification oder Splenisation beschrieben hat, gehört unstreitig in diese Kategorie, wenn auch Baron ganz vor kurzem (Gaz. méd. 1851. Nr. 46—52) daraus eine eigenthümliche Alteration zu machen versucht hat.

bei Zwillingen. Die Atelektase kann aber auch später erworben werden durch erschöpfende Krankheiten, zumal aber durch einen Bronchialkatarrh, welcher eine Schleimobstruction der kleinen Bronchien bedingt und dadurch den Eintritt der Luft in dieselben noch mechanisch absperrt, und so kommt diese Atelektase ungemein häufig als Begleiterin der Bronchitis infantum vor, deren Gefahren sie bei einiger Ausdehnung in einem nicht geringen Grade steigert *).

Kehren wir nun nach dieser Abschweifung, welche mir mit Rücksicht auf die Pneumonia lobularis nothwendig erschien, zur kindlichen Pneumonie zurück, so haben wir zwei Hauptformen derselben zu unterscheiden: 1) Die croupöse Pneumonie, die von der gleichen Krankheit der Erwachsenen in keiner Beziehung abweicht und ebenso ausgedehnte Hepatisationen bilden kann, wie die letztere. In manchen Fällen kommt diese Form in isolirten umschriebenen Heerden vor, die sich aber nie an die Grenzen der Lobuli binden, sondern mit unregelmässigen verwischten Grenzlinien erscheinen. Gerade diese partiellen Pneumonien geben leicht zur Entstehung von Lungenabscessen Anlass, die bei Kindern verhältnissmässig häufiger, als bei Erwachsenen gefunden werden. 2) Die Pneumonia catarrhalis, bei weitem die häufigste Lungenentzündung des kindlichen Alters, früher als Pneumonia notha, Catarrhus suffocativus infantum beschrieben **). Sie ist die Fortpflanzung der capillären Bronchitis (s. oben) auf die Lungenbläschen, kommt häufig secundär im Gefolge der Masern, des Keuchhustens, des Typhus u. s. w. zu Stande, und entwickelt sich sehr leicht aus vernachlässigten Bronchialkatarrhen. Die Lungenbläschen füllen sich mit einem zähen trüben Schleim, der allmälig dicker, puriformer wird, so dass unter der Pulmonalpleura wie auch auf der Durchschnittsfläche der Lunge zahlreiche etwa hirsekorngrosse Granulationen erscheinen können, die fast wie obsolete Tuberkelgranulationen aussehen, sich aber dadurch von diesen unterscheiden, dass sie beim Einstich eine eitrige Flüssigkeit aussickern lassen und zuweilen nachweisbar mit den Enden der Bronchien in Verbindung stehen (Bronchite vésiculaire von Rilliet und Barthez u. A.). Diese katarrhalische Pneumonie ist nun in der That eine lobuläre, denn sie beschränkt sich natürlicher Weise auf diejenigen Läppchen, deren kleinste Bronchien eben der Sitz der capillären Entzündung sind. Uebrigens scheint das katarrhalische Secret die Höhlung der Lungenbläschen nicht vollständig auszufüllen, was sowohl aus den physikalischen Erscheinungen während des Lebens, wie aus der Möglichkeit des theilweisen Aufblasens nach dem Tode hervorgeht. — Die Krankheit kann nun dadurch noch weiter gehen, dass nach Zerstörung der Scheidewände benachbarter Lungenbläschen diese ineinanderfliessen und nun eine Menge kleiner rundlicher Höhlungen darstellen, die unter einander und mit den Bronchien communiciren und mit einem purulenten Schleim

*) Wenn auch seltener, kommt die Atelektasis pulmonum doch auch bei Erwachsenen vor, namentlich bei Greisen, im Typhus und anderen mit mangelhafter Respirationsenergie einhergehenden Krankheiten.

**) Die genuine (croupöse) Pneumonie ergreift nach Trousseau und Lasègue fast nie ein Kind unter 2 Jahren, sehr selten ein 2—3 jähriges, wird aber häufiger, je mehr sich die Kinder der Pubertät nähern. — Im Widerspruch mit den meisten Beobachtern steht Friedleben, welcher die ächte lobäre Pneumonie bei Kindern für sehr häufig und die katarrhalische keineswegs für die vorherrschende Form erklärt.

angefüllt sind. Dieselben werden durch Aufblasen der Lunge erkennbarer und haben dann grosse Aehnlichkeit mit der das Emphysema pulmonum charakterisirenden Texturveränderung. Mit Abscessen oder gar tuberculösen Höhlen können sie um so weniger verwechselt werden, als jede Spur wahrer Hepatisation oder tuberculöser Infiltration in ihrer nächsten Umgebung fehlt.

Die Erscheinungen der Bronchitis fehlen fast nie, sehr häufig aber diejenigen der Pleuritis, welche die Pneumonie der Erwachsenen fast in allen Fällen begleitet. Nach Rilliet und Barthez kommen bis zum 6. Lebensjahre Pneumonie und Bronchitis immer mit einander combinirt vor; erst jenseits dieses Alters soll ein getrenntes Vorkommen beobachtet werden. —

Symptome. — Ein wesentlicher Unterschied in den functionellen Symptomen der kindlichen Bronchitis und Pneumonie findet nicht statt und bei der überaus häufigen Combination beider ist es auch eine verlorene Mühe, hier getrennte Krankheitsbilder aufstellen zu wollen. Ich verweise desshalb auf die von Canstatt bei der Bronchitis infantum gegebene Schilderung. Nur wo die Pneumonie mit ausgedehnter Hepatisation, ähnlich wie bei Erwachsenen, auftritt, werden uns die bekannten Zeichen, Mattheit des Percussionsschalles, Bronchialathmen und Bronchophonie über Grad und Ausdehnung der Krankheit Rechenschaft geben. Viel schwieriger wird die Diagnose in den Fällen, wo es nur zu partiellen Hepatisationen in Form isolirter Heerde kommt, zumal wenn dieselben im Innern der Lungensubstanz zerstreut sind. In der katarrhalischen Pneumonie endlich, am häufigsten bei Kindern, ergiebt die Percussion an der entsprechenden Partie des Thorax nur eine schwache Dämpfung des Schalls, weil, wie wir gesehen haben, die Lungenbläschen immer noch zum Theil für die Luft permeabel bleiben, also ähnlich wie im 1. Stadium (Engouement) der croupösen Pneumonie. Bei der Auscultation hört man in den meisen Fällen weiter nichts, als ein mehr oder weniger weit verbreitetes feinblasiges, sich dem Crepitiren näherndes Rasseln *), wie es auch im Verlaufe der Bronchitis capillaris vorkommt. Nicht selten verbindet sich damit ein diffuser Wiederhall des Geschreis, der jedoch desshalb minder bedeutungsvoll ist, weil schon bei gesunden Kindern die Resonanz der Stimme im Thorax weit bedeutender ist, als bei Erwachsenen. Ist nun gar die katarrhalische Pneumonie, was freilich nur selten vorkommt, eine auf einzelne Gruppen von Läppchen beschränkte, die in einem sonst normal beschaffenen Lungenparenchym eingebettet sind, so können die erwähnten Erscheinungen der Auscultation und Percussion ganz fehlen und man hört nur die Rasselgeräusche der begleitenden Bronchitis.

Am verstecktesten verläuft diejenige Form der kindlichen Pneumonie, welche sich bei sehr geschwächten, durch wichtige Krankheiten erschöpften oder kachektischen Kindern entwickelt. Die functionellen Symptome können hier durch das Allgemeinleiden ganz oder grösstentheils maskirt

*) Dass die ächte Crepitation bei jungen Kindern seltener, als bei Erwachsenen vorkommt, erklärt sich wohl zum Theil daraus, dass jene bei der so sehr beschleunigten, aber minder energischen Respiration nicht tief genug athmen, um die Lungenbläschen zu füllen; desshalb ist hier oft nur während der tiefen Athemzüge beim Schreien Crepitation hörbar. — Dass auch hier übrigens Bronchialathmen entstehen kann, machen Traube's (S. 385) erwähnte Beobachtungen wahrscheinlich.

werden, und nur die physikalische Untersuchung vermag in manchen dieser Fälle eine Pneumonie zu entdecken, welche bei der Section als unvermutheter Befund sehr überraschen würde. Unter solchen Verhältnissen nimmt zumal die katarrhalische Pneumonie bisweilen einen so schleppenden Verlauf, dass sie in ihrer Verbindung mit zunehmender Macies und Entkräftung oder mit gleichzeitig sich entwickelnden katarrhalischen Diarrhöen sehr leicht für Phthisis pulmonalis gehalten werden kann, zumal das die katarrhalische Pneumonie begleitende Fieber überhaupt mehr einen remittirenden Charakter, ähnlich der Hectica, darzubieten pflegt.

Auch auf das leichte Ergriffenwerden des Gehirns sei man aufmerksam. Wenn schon in der Pneumonie Erwachsener Delirien nicht gerade selten auftreten, so sind die Hirnzufälle bei Kindern oft weit bedenklicher. Allgemeine Convulsionen, Somnolenz, Delirien können lediglich die consensuellen Erscheinungen einer Pleuritis oder Pneumonie sein, und die Aufmerksamkeit der Eltern und des Arztes gänzlich von der Brust ab auf den Kopf lenken, bis der Irrthum zu spät erkannt wird. „Die Pneumonie," sagen Rilliet und Barthez, „debütirt dann urplötzlich mit heftigen Convulsionen, die sich mehrere Male wiederholen und von Bewusstlosigkeit begleitet werden. Diese Symptome verschwinden allmälig und es bleibt nur eine erhebliche Beschleunigung des Pulses und der Respiration, welche immer den Verdacht auf eine Erkrankung der Lunge lenken muss; denn wenn die geschilderten Symptome von einer Affection des Gehirns oder seiner Membranen abhängen, so pflegt die Respiration eher verlangsamt zu sein. Nach unseren Beobachtungen kommen jene Cerebralzufälle fast ausschliesslich bei der Entzündung der Lungenspitzen vor."

In prognostischer Hinsicht ist die katarrhalische Pneumonie als eine meistens aus einem weit verbreiteten Katarrh hervorgegangene sehr ausgedehnte Affection weit mehr zu fürchten, als die beschränktere wahre Hepatisation. Innerhalb 6 Monaten behandelte Trousseau 20 Kinder mit genuiner Pneumonie, von denen kein einziges starb, während von 30 mit katarrhalischer Lungenentzündung behafteten kein einziges mit dem Leben davon kam. Im Allgemeinen ist die secundäre, zu anderen Krankheiten hinzutretende oder bei sehr geschwächten und kachektischen Kindern sich entwickelnde Pneumonie eine sehr gefährliche. Die katarrhalische von den feinen Bronchien ausgehende Form wird noch besonders durch das leichte Hinzutreten ausgedehnter Atelektase gefährlich. —

Therapie. — Die Behandlung der Pneumonia infantilis richtet sich nach der Form und Natur derselben. In der croupösen Form gelten die für die Pneumonie der Erwachsenen angegebenen antiphlogistischen Mittel, wenn man auch mit Rücksicht auf das zarte Alter die Blutentleerungen zumal vorsichtiger und beschränkter anzustellen hat. Einige Aerzte lassen indess schon in der Pneumonie ganz kleiner Kinder zur Ader, so empfiehlt West bei Kindern über 2 Jahren eine VS. von 4 ℥, und wenn nach 4—6 Stunden keine Erleichterung eintritt, 4—6 Blutegel unter die Scapulae; Friedleben bemerkte, dass vom 7. Jahre an Aderlässe von 6—9 ℥ sehr gut vertragen werden und am schnellsten Lösung herbeiführen und Mauthner kann dieselben nicht dringend genug empfehlen. Nach Mauthner soll der Aderlass zumal im 1. Stadium der Pneumonie vortrefflich wirken; man soll denselben aber so stark machen, dass danach ein allgemeiner Eindruck, Blasswerden, Uebelkeit, Erbrechen, Mattigkeit besteht, wodurch dann auch die stets bedenkliche Wiederholung desselben erspart wird. Im 2. Stadium

hilft die VS. zwar nicht mehr so schnell, bringt aber doch immer rasche und erhebliche Erleichterung. Starken und vollsaftigen Kindern mit Pneumonie, die über 1 Jahr alt sind, kann man nach Mauthner ohne Bedenken zur Ader lassen; ja selbst Kinder unter 1 Jahre vertragen in den heftigen Graden der Entzündung den Blutverlust durch die VS. sehr gut und leiden weniger dabei, als bei 3—4 Blutegeln, durch welche sie mehrere Stunden lang gleichsam im Blute schwimmen. Kinder zwischen 2—3 Jahren erfordern einen Aderlass vor 2—3 ℥, ältere 4—5 ℥, ehe sich eine allgemeine Wirkung zeigt. Die Technik der VS. ist bei der Unruhe der Kinder und dem dicken Fettpolster des Arms nicht immer leicht und man muss sich beim Treffen der Vene oft mehr durch das Gefühl, als durch das Auge leiten lassen. Während das Blut heraustr äufelt (denn in vollem Strahle springt es bei Kindern selten), lasse man den Arm ganz ruhig, weil die fette schlaffe Armhaut sich bei jeder Bewegung leicht verschiebt und die Wunde dann verschlossen wird. Zur Stillung der Blutung genügt meistens ein Streifen englischen oder Heftpflasters. Die Lancette ist bei Kindern dem Schnepper vorzuziehen. — In Betreff der pharmaceutischen und diätetischen Regeln verweise ich ganz auf das von Canstatt und von mir über die Behandlung der Bronchitis infantum Gesagte.

VI. Hämoptysis.

Graves, Clinical med. 1843. Lect. 22. — Williams, Med. Times. 28. Oct. 1843. — Bochdalek, Prag. Vierteljahrsschr. 1846. Bd. I. — Heusinger, Casp. Wochenschr. 1847. Nr. 3 u. 4. — Dittrich, Ueber den Lännec'schen Lungeninfarctus und sein Verhältniss zur Erkrankung der Lungenarterie. Erlangen 1850. — Hoffmann, Ueber die Blutungen aus den Luftwegen. Erlangen 1852. —

In Betreff der Bemerkung Canstatt's (a. a. O. 308): „Am gewöhnlichsten ist das (bei der Lungenblutung) ergossene Blut das Product blosser Exhalation aus den Capillargefässen; nur selten ist Gefässzerreissung (Rhexis) oder Gefässannagung (Diabrosis) Grund der Blutung," verweise ich auf das an einer früheren Stelle (S. 35) von mir Gesagte, wonach Blutungen überhaupt nur durch Ruptur von Blutgefässen entstehen können.

In anatomischer Hinsicht hat vorzugsweise das Verhältniss des sogenannten hämoptoischen Infarcts zur Erkrankung der Arteria pulmonalis die Aufmerksamkeit der neueren Forscher auf sich gezogen (Bochdalek, Dittrich, Virchow). Dass eine solche Beziehung zwischen beiden Zuständen obwaltet, erwähnte bereits Canstatt mit folgenden Worten: „Die in das desorganisirte Parenchym verlaufenden Lungenarterien sind meist von schwärzlichem Blutgerinnsel angefüllt und stehen mit der Blutleere der übrigen arteriellen Verzweigungen der Lunge im Gegensatz." Bochdalek behauptete nun nach zahlreichen Untersuchungen, das Wesen des sogenanten hämoptoischen Infarcts bestehe in einer Entzündung der kleineren und kleinsten Verzweigungen der Lungenarterien innerhalb der erkrankten Lungenpartie. Diese Ansicht ist indess nicht stichhaltig. Der Infarct selbst ist die Folge von wirklich extravasirtem Blute durch Ruptur kleiner Gefässe. Man findet bei der Section zuweilen grosse Blutgerinnsel in den zum Infarct führenden Bronchien und das Mikroskop zeigt das in den Lun-

genbläschen enthaltene Blutextravasat (Virchow). Nach Dittrich wird in Folge einer chronischen Arteritis ein Exsudat zwischen die Arterienhäute gesetzt, welches sich entweder zu einem fibroiden Gewebe entwickelt (sklerosirt), oder zu Fett zerfällt (Atherom) oder verkalkt (Ossification). Diese Entartung findet sich: 1) in Verbindung mit organischen Herzkrankheiten, zumal excentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels mit Stenose des Mitralorificium *); mit Atrophie der Lunge (seniler oder früher erworbener), in deren Folge die Bronchien und Arterienzweige anfangs erweitert und verdünnt, allmälig aber durch den exsudativen Process getrübt und verdickt werden und stellenweise zerreissen; 3) mit chronischem Lungenemphysem und Hypertrophie des rechten Herzventrikels. Was aber die obturirenden Gerinnungen in den zum Infarct führenden Aesten der Lungenarterie betrifft, die auch rückwärts bis in den Stamm der Art. pulmonalis hineinreichen können (nach Bochdalek nur selten), so sind diese, wie auch Virchow (Frorieps n. Notizen 1846. Jan. Nr. 794 und Archiv I. p. 375) nachwies, nicht für das Resultat einer entzündlichen Exsudation auf die innere Fläche des Gefässrohrs zu halten, sondern einfach die Folge einer Blutgerinnung (Thrombusbildung), wie sie vor jeder verschlossenen Capillarpartie, so gut wie vor einer Ligatur eintreten muss. Je nach dem Alter des Lungeninfarcts gehen diese Gerinnsel entsprechende Veränderungen ein, indem sie allmälig mit den Wandungen der Arterienäste verkleben, verwachsen und dadurch zuletzt eine völlige Obliteration des Arterienrohrs hervorbringen können.

Die weiteren Veränderungen des hämoptoischen Infarcts werden von Canstatt (a. a. O. 311) nur unvollkommen beschrieben. Virchow macht darauf aufmerksam, dass ausser der consecutiven Arterienobliteration auch Brand die Folge dieses Infarcts sein könne. Ob der eine oder der andere Ausgang eintritt, scheint von dem Quantum des in einen Raum des Lungenparenchyms abgesetzten Extravasats und von der Dichtigkeit seines Gerinnsels abzuhängen. Nach Virchow ist der umschriebene Lungenbrand Rokitansky's nichts weiter als ein Ausgang der hämoptoischen Infarcte. —

Canstatt bemerkt mit Recht, dass ein Infarctus haemorrhagicus vorhanden sein kann, ohne dass Blutspeien erfolgt. Dies kann sogar bei sehr ausgedehnten Infarcten der Fall sein. Wenn das extravasirte Blut bald und überall in den Lungenbläschen gerinnt, so kommt es nicht zur Hämoptysis, ebenso wie umgekehrt das Blut auch gleich in flüssigem Zustande durch die Bronchien entleert werden kann und dann kein Infarct zu Stande kommt.

Die Diagnose zwischen einer Bronchial- und einer Lungenblutung ist während des Lebens schwer, oft selbst unmöglich, da überdiess beide Arten nicht selten mit einander combinirt sind. In der ersten Form kommt das ergossene Blut aus den Bronchialgefässen, in der letzten aus dem System der Lungenarterie und hier ist also mit der Hämoptysis fast immer ein hämoptoischer Infarct verbunden. Graves will beide Arten von Blutspeien schon nach der Farbe des Blutes unterscheiden; bei der Bronchorrhagie sei das Blut hell- oder dunkelroth, spärlich, nur selten copiös, bei der Pneumorrhagie schwarz, coagulirt; doch wird heut zu Tage niemand mehr diese Unterscheidungsmerkmale gelten lassen wollen. —

*) Unter 59 von Bochdalek beobachteten Fällen des hämoptoischen Infarcts war derselbe 38 mal mit Herzfehlern combinirt.

Behandlung. — Graves empfiehlt nach vorläufiger Antiphlogose vorzugsweise das Opium ($^1/_6$ gr. mit 2 gr. Plumb. acet. stündlich); bei passiver Hämorrhagie gleich von Anfang an. Schwoeder (Oesterr. Wochenschr. 1844. Nr. 16) will von der Inhalation des Dampfes fein zerschnittener und auf Kohlen gestreuter Belladonnablätter bei sieben meist tuberculösen Individuen trefflichen Erfolg gesehen haben. Lange (Deutsche Klinik, 1851. 34) rühmt vorzugsweise das schon früher bei (passiver!) Hämoptysis empfohlene Ol. terebinth. zu 15 Tropfen 4 mal täglich, und Wolff (Charitéannalen, Bd. II. 2. 1852) will von der Potio Choparti in zahlreichen Fällen von Hämoptysis bei Lungentuberculose die besten Erfolge gesehen haben. Die von Wolff modificirte Formel lautet: ℞. Bals. Copaiv., Syrup. balsam., Aq. menth. pip., Spir. rectificatiss. ana ℥j; Spir. nitr. aeth. ʒβ. M. S. Esslöffelweise. Nur in seltenen Fällen wurde die Solution, weil sie Erbrechen hervorrief, nicht vertragen.

VII. Emphysema pulmonum.

Prus, Mém. de l'acad. T. X. — Adelon, Bullet. de l'acad. T. VIII. p. 686. — Gaz. méd. 1843. 8 u. 9. — Chomel, Gaz. des hôpit. 1844. Nr. 57. — Fuchs, Abhandlung über das Emphysem der Lunge. Leipzig 1845. — Bonino, Gaz. méd. 1845. Nr. 31 u. 32. — Rampold, Jahrb. d. prakt. Heilk. Bd. I. S. 835. — Strobl, Gaz. méd. 1848, Nr. 33. 36. 40 u. 42. — Rainey, Med. chir. Trans. 1849. — Rossignol, Recherches anatomiques, cliniques et experimentales sur la nature et les causes de l'emphysème pulmonaire. I. Partie. Anat. pathol. Bruxelles 1849. — Sibson, Lond. med. Gaz. 1849. Jan. — Gairdner, Monthly Journ. of med. Juli u. Sept. 1851. — Frey, Archiv für physiol. Heilk. 1851. Heft 1. — Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. Jahrg. VIII. Bd. III. — Gluge, Atlas der pathol. Anat. Lief. XI.

Pathologische Anatomie.

Wenn die Lungen nach der Oeffnung des Thorax nicht collabirt, sondern mit Luft gefüllt erscheinen, darf dies noch nicht, wie manche glauben, zur Annahme eines Emphysems verleiten. Gluge bezeichnet diesen Zustand mit dem Namen „Insufflation der Lunge“ und lässt denselben erst in den letzten Augenblicken des Lebens dadurch entstehen, dass die Lungen beim Einathmen sich allmälig mit Luft füllen, die ausathmenden Kräfte aber nicht hinreichen, die gehörige Menge Luft auszutreiben. Auch eine krampfhafte Verschliessung des Larynx kann daran Schuld sein und diese ist wahrscheinlich der Grund, dass man bei den in irrespirabeln Gasen (z. B. in Abtritten, durch Kohlensäure u. s. w.) Gestorbenen die Lungen bei der Section nicht zusammengefallen findet.

Ob das Emphysem der Lunge primitiv entstehen könne, ist noch sehr die Frage. Gluge sagt: „Ohne Zweifel können die Lungenbläschen sich vergrössern, im eigentlichen Sinne des Wortes hypertrophiren“ und lässt eine solche primitive Hypertrophie sogar als eine blosse Entwicklungskrankheit bestehen, die jahrelang zu asthmatischen Anfällen mit oder ohne Husten Anlass geben und endlich mit der völligen Entwicklung des ganzen Körpers verschwinden könne (!). Andere sprechen sich indess gegen eine solche primitive Bildung aus und lassen, wie z. B. Gairdner, das Emphysem immer consecutiv aus anderweitigen krankhaften Zuständen, namentlich der Bronchien, hervorgehen.

Die feinere Structur der emphysematösen Lunge ist in neuester Zeit vorzugsweise von Rossignol genau untersucht worden. Er injicirte zuvor die Capillarität der Lungenarterie und trocknete dann die aufgeblasene Lungensubstanz. Um die Resultate dieser Untersuchung zu verstehen, muss man zuvor seine auf eigene Beobachtungen gegründete Ansicht von der normalen Structur der Lunge, die von derjenigen Reisseisens abweicht, kennen. Nach Rossignol nämlich endigen die letzten Bronchien in trichterförmige Erweiterungen, gewöhnlich 2—3 am Ende eines Bronchus, in deren Niveau sich die Arteria pulmonalis in eben so viele Aestchen auflöst, so dass einem Trichter immer ein Aestchen entspricht. Das Innere der letzten Bronchialverzweigungen und ihrer Enderweiterungen ist mit kleinen, von dünnen Scheidewänden begrenzten Zellen (Lungenbläschen) besetzt. Beim Emphysem erweitern sich nun zuerst die Capillarbronchien und ihre Trichter, wobei die Scheidewände, welche sie in Zellen separiren, verstreichen, endlich ganz schwinden, und somit grössere Räume entstehen sollen, welche von den meisten Untersuchern für erweiterte Lungenzellen gehalten wurden. Da diese Anschauungen von den fast allgemein angenommenen über die Lungenstructur nicht unbedeutend abweichen, so müssen wohl erst fernere Untersuchungen durch bewährte Augen und Hände abgewartet werden *). Von grosser Wichtigkeit in anatomischer und demgemäss auch in symptomatischer Hinsicht bleibt, wie man auch das Emphysem ansehen mag, die constante Abnahme der Zahl der Capillargefässe. Die Capillargefässe lassen sich, wie Gluge bemerkt, selbst in den feinen Fäden, welche die Höhlen der emphysematösen Lunge durchziehen (den Resten der Zellenwandungen) noch injiciren, und sind nicht, wie man häufig und irrthümlich glaubt, verschlossen (?). Es findet also nur eine Abnahme ihrer Zahl statt, entsprechend dem Verschwinden der Scheidewände der Lungenbläschen und hieraus erklärt sich die unvollkommene Verwandlung des venösen Blutes in arterielles und das Entstehen asphyktischer Erscheinungen bei der Ausübung aller Functionen, die einen grösseren Verbrauch des arteriellen Blutes bedingen.

Der Mechanismus des Emphysems (Canstatt a. a. O. S. 352) wird bekanntlich von Laennec hauptsächlich als ein exspiratorischer betrachtet, während Rokitansky mehr gewaltsame Inspirationen wirken lässt. Dieser letzten Ansicht schliesst sich Gairdner an, indem er vorzugsweise geltend macht, dass bei partieller Verringerung des Inhaltes einer Lungenpartie das Gleichgewicht während der Inspiration gestört würde und dadurch auf rein mechanische Weise die Erweiterung der Lungenbläschen an einer andern Stelle entstehen müsse. Seine Erklärung ist etwa folgende (s. Hamernjk, Canst. Jahresber. für 1851. III. 228): „Angenommen, drei neben einander stehende Luftzellen könnten im normalen Zustande jede einzeln 12 Cubikzoll Luft einnehmen, so werden sie stets einander das Gleichgewicht halten und selbst die forcirteste Inspiration wird nicht die geringste Menge Luft mehr eintreten lassen.

*) Nach Rainey wird beim Emphysem die zarte Membran der Lungenbläschen mit weisslichen, meist kreisrunden, verschieden grossen, bald vereinzelt, bald in Haufen stehenden Flecken besetzt, die sich bei näherer Untersuchung als Fett erweisen. Dieser Infiltration soll dann eine siebförmige Durchlöcherung der Membran folgen. Wahrscheinlich hat Rainey hier eine Fettinfiltration der Epithelialzellen der Lungenbläschen beobachtet, wie sie in so vielen krankhaften Zuständen der Lunge vorkommt.

Dasselbe findet statt, wenn eine Luftzelle durch Infiltration verdichtet ist; diese kann nicht durch die eintretende Luft comprimirt werden und gestattet desshalb keineswegs Ausdehnung der angränzenden Luftzellen. Wenn jedoch die eine Luftzelle collabirt (also z. B. durch Verstopfung des zuführenden Bronchus), so vertheilt sich bei aufgehobenem Gegendrucke die eindringende Luft bloss in die angränzenden zwei Zellen, von denen jede nun 18 Cubikzoll fasst, und beim Collapsus von zwei Luftzellen dringt die ganze Luftmenge von 36″ in die eine gesund gebliebene Zelle, dehnt diese so viel als möglich aus und bewirkt sonach rein mechanisch das Lungenemphysem. Die capilläre Circulation wird hierbei anfangs verlangsamt und endlich, wie Poiseuille nachwies, gänzlich aufgehoben, wodurch die anfänglich bloss mechanische Ausdehnung im spätern Verlaufe eine Structurveränderung hervorrufen kann, wie dies beim chronischen Emphysem statt hat.“ Nach dieser Ansicht stände also das Emphysem, welches nicht selten neben Infiltrationen der Lungensubstanz vorkommt, z. B. bei Hepatisation, Tuberculose *), und welches von vielen als „supplementäres“ beschrieben wird, in gar keiner directen Verbindung mit diesen Zuständen. Nur in Heilung begriffene kleine und enge, mit atrophischen (collabirten oder comprimirten) Wänden umgebene Höhlen sollen der Entwicklung des Emphysems günstig sein, weil die Luft die Wände nicht ausdehnen kann, und desshalb um so stärker in die Nachbarzellen eindringt und dieselben erweitert. Alles dies zugegeben, wird doch aber niemand leugnen können, dass eine Erweiterung und selbst eine Ruptur der Lungenbläschen auch in Folge gehemmter Exspiration eintreten könne, wie dies Laennec u. A. gelehrt haben. Nach Strohl ist daran aber weder die Schwäche der Respirationsmuskeln und die durch die hohe Temperatur verdünnte in den Zellen abgesperrte Luft (Laennec), noch die Verminderung der Elasticität der Lungenzellen (Bonino) schuld. Sobald nämlich die letzteren in Folge gehemmter Exspiration sich allmälig dergestalt erweitert haben, dass der Thorax dadurch aufgebläht worden ist, so kommt die Zerreissung der Lungenbläschen während der Exspiration, d. h. während

*) Die von Hasse und Rokitansky (Canstatt a. a. O. S. 354) verfochtene Ausschliessungstheorie des Emphysems und der Tuberculose hat in neuerer Zeit vielfache Anfechtungen erfahren. Frey giebt sich zwar alle Mühe, auf diese Theorie gestützt, nachzuweisen, dass eine künstliche Erzeugung des Emphysems für die Heilung der Lungentuberculose wünschenswerth erscheine, allein Dittrich tritt mit wichtigen Gründen gegen eine solche, auch von Gairdner verworfene Ansicht, in die Schranken. Derselbe behauptet vielmehr, dass mit allmäliger Verkleinerung oder überhaupt mit Kleinheit der Lungenzellen die tuberculöse Ablagerung in dieselbe nicht oder nur selten vorkomme, und dass unter gewissen Verhältnissen bei Vergrösserung der Lungenzellen die Geneigtheit zu tuberculösen Ablagerungen in dieselben zuzunehmen scheine. Der sich näher dafür interessirende Leser möge die gründliche Motivirung dieser Behauptungen in Dittrich's Abhandlung nachlesen, da ein tieferes Eingehen auf dieselben hier zu weit führen würde. Uebrigens wird dadurch die erwähnte Ausschliessungstheorie noch nicht widerlegt, da Dittrich mehr auf das physikalische Moment, die Zellenerweiterung, Rokitansky hingegen mehr auf die Folgen derselben, die Dilatation des rechten Herzens und die allgemein erhöhte Venosität Rücksicht nimmt und eben in dieser letztern den Grund der Immunität gegen Tuberculose zu finden glaubt. Ausgedehnte statistische Untersuchungen, gegründet auf einer weit breiteren Basis von Beobachtungen als die bisher zu Grunde gelegte, sind zur Entscheidung dieser wichtigen Frage erforderlich.

eines Hustenanfalls zu Stande, wobei die von Luft enorm angespannten Bläschen den ganzen Druck der exspiratorischen Kräfte erfahren. Die Scheidewände der Lungenbläschen sind dann entweder einfach zerrissen, so dass mehrere Zellen unter einander communiciren, oder die Luft infiltrirt sich in das intervesiculäre und interlobuläre Bindegewebe. Dies richtet sich danach, ob während des Zerreissens das Bindegewebe durch den Druck der erweiterten Zellen bereits völlig condensirt und aufgezehrt war, oder (bei rascher Ausbildung des Emphysems) ob dies Gewebe noch vorhanden ist. Auf diese Weise entsteht also das Emphysem in Folge von gehemmter Exspiration bei acuter und noch häufiger bei chronischer Bronchitis. Es ist aber dazu immer nöthig, dass die Luft noch in die Lungenbläschen hineingelangen kann; eine völlige Absperrung darf nicht vorhanden sein. Wo also das Volumen der Bronchien durch mechanische Hindernisse, Druck u. s. w. vollständig verschlossen ist, können die von diesen Bronchien abhängigen Bläschen selbst nie emphysematisch werden; sie gerathen vielmehr nothwendig in den früher besprochenen collabirten, atelektatischen Zustand, der ganze Lungentheil sinkt demgemäss zusammen und dann entwickelt sich das Emphysem, wie wir es auch von Gairdner oben erklärt finden, in den umgebenden ursprünglich gesunden Portionen der Lunge.

Die übereinstimmend gemachte Beobachtung, dass das Emphysem am stärksten immer an den freien Rändern der Lunge entwickelt ist, erklärt sich aus der dünnen Beschaffenheit und Oberflächlichkeit dieser Ränder. Desshalb findet man auch so häufig subpleurale Emphysemblasen an der Concavität der Lungenbasis, weil diese den Bewegungen des Zwerchfells am meisten ausgesetzt ist.

Symptome.

Nach den Beobachtungen von Sibson soll bei den meisten an Bronchitis und Emphysema pulmonum leidenden Kranken, die das 45. Lebensjahr nicht überschritten haben, während der Inspiration der untere Brustabschnitt, zumal das untere Ende des Brustbeins, der Schwerdtknorpel (aber auch der 4. — 6. Rippenknorpel) einsinken. Die Verstopfung der Bronchien durch Schleimhautanschwellung soll hieran Schuld sein, indem während der Inspiration der durch die Action der Muskeln, zumal des Diaphragma, geschaffene leere Raum nun nicht rasch genug durch einströmende Luft ausgefüllt werden kann, und daher der Druck der atmosphärischen Luft von aussen durch Einwärtstreibung der Thoraxwand diesen leeren Raum ersetzt. Wenn diese Erklärung auch für einfache Fälle acuter oder chronischer Bronchitis ihre Gültigkeit hat, so sehe ich doch nicht ein, wie bei stark entwickeltem Emphysem, wo die Lungenbläschen schon enorm ausgedehnt sind und daher selbst bei nicht obstruirten Bronchien kaum noch Luft in sich aufnehmen können, ein solches Einsinken während der Inspiration zu Stande kommen kann.

Die Exspiration ist nach Sibson beim Emphysem noch mühsamer als die Inspiration, was sich nicht etwa durch eine enorm gesteigerte Action der exspiratorischen Muskeln, sondern durch die ungewöhnlich lange Zeitdauer des Ausathmens kundgiebt. Je schwerer die Krankheit, um so länger die Exspiration. Dabei soll dieselbe noch in einer eigenthümlichen Weise verändert sein. Im Beginn ist sie nämlich schnell, weil die durch die Inspiration frei gemachten kleinen Bronchien noch wegsam sind, so dass man jetzt auch entweder gar keine oder nur sehr rauhe, tiefe Rhonchi wahrnimmt. Je länger aber das Ausathmen

dauert, um so langsamer wird es und um so mehr treten scharfe, endlich pfeifende Rhonchi hervor, weil im Verlaufe des Ausathmens die kleinen Bronchien wieder mehr und mehr unwegsam werden und das Durchstreichen der exspirirten Luft erschweren.

Behandlung.

Canstatt's Rath, emphysematische Kranke eine reizende Gebirgsluft athmen zu lassen, findet in Fuchs einen Widersacher, und die Erfahrung lehrt uns in der That, dass die Atmosphäre sehr hoch gelegener Regionen Kranken mit chronischen Bronchialleiden nicht gerade zuträglich ist. Eine milde, mit Salztheilen oder Schwefeldünsten geschwängerte Luft dürfte weit mehr zu empfehlen sein, daher der Aufenthalt an den südlichen Meeresküsten, sowie in Soolbadeorten, z. B. in Ischl. Die Schwefelpräparate verdienen hier ebenfalls, wie im chronischen Katarrh überhaupt, angewandt zu werden, wenn man sich auch nicht, wie einige annehmen, vom Kali sulphuratum eine specifische Einwirkung auf das Emphysem versprechen darf. Vor allem ist hier des Schwefelbades Schinznach in der Schweiz rühmend zu erwähnen, nächstdem Weilbach's in Nassau.

Französische Aerzte (Rognetta, Rayer, Hervieux in Union méd. 1847, Nr. 91) rühmen die Kauterisation der hintern Schlundpartie mit Ammoniak, wenigstens als palliatives Mittel gegen die asthmatischen Zufälle beim Emphysem (auch beim nervösen (!) Asthma). Man streicht mit einem zuvor mit Wasser getränkten und dann in kaustisches Ammoniak getauchten Pinsel rasch über die vordere Fläche des Gaumensegels, worauf ein mehr oder weniger intensives Angstgefühl und dann ein heftiger Husten mit Expectoration eines sanguinolenten Schleims folgt. Bald darauf soll sich der Kranke ungemein erleichtert und frei von Dyspnoe fühlen, der ruhige Schlaf zurückkehren und Bewegungen möglich werden, welche vor der Kauterisation ohne heftige Dyspnoeanfälle nicht unternommen werden konnten. — Louis (Gaz. des hôp. 1847, Nr. 36) beharrt dagegen in seiner Anpreisung starker Dosen Opium als des besten Palliativmittels in den asthmatischen Anfällen beim Emphysem.

VIII. Hydro-Pneumothorax.

Saussier, Recherches sur le pneumothorax. Paris 1841. — Hughes, Lond. med. Gaz. 1844. Jan. — Robertson, Monthly Journ. März 1850. — Barth, Union méd. 1850. Nr. 1. — Chomel, ibid. 22. Mai 1850. — Budd, Lancet, Mai 1850. — Günsburg, dessen Zeitschr. III, 1. 1852.

Anatomisches. Will man sich von dem Vorhandensein einer Luftansammlung in der Pleurahöhle bei der Section überzeugen, so darf man den Thorax nicht wie gewöhnlich öffnen; am besten sticht man denselben an der betreffenden Stelle mit einem Troicart an und hält eine brennende Kerze an dessen Oeffnung. Man hört dann deutlich das Zischen der Luft, die Flamme bewegt sich oder erlischt. Chomel räth, um die zu eröffnende Stelle kreisförmig eine Serviette zu legen und den innern Raum derselben mit Wasser zu füllen. Man sieht dann beim Einstechen die Gasblasen durch das Wasser aufsteigen und kann dieselben sogar auffangen. Um die perforirte Stelle in der Lunge, welche zur Entstehung der Krankheit Anlass gab, oft aber durch frische und alte

Pseudomembranen maskirt ist, zu entdecken, legt man am besten die Lungen unter Wasser und bläst mit einem Tubulus in die Trachea, wobei an der perforirten Stelle Gasblasen durch das Wasser aufsteigen.

Ob der Pneumothorax überhaupt jemals durch primitive Luftentwicklung in der Brusthöhle, z. B. aus einem sich zersetzenden pleuritischen Exsudate entsteht, ist, wie auch Canstatt (a. a. O. S. 358) angab, sehr zweifelhaft, wenigstens durch keine ganz authentische Beobachtung nachgewiesen. Unter den seltenen Ursachen des Pneumothorax erwähne ich der von Mohr beobachteten Perforation der Pleura über peripherischen sackartigen Bronckiektasien. Viele behaupten auch die Entstehung des Pneumothorax aus einem einfachen Empyem, welches die Costalpleura und die darunterliegende Lungensubstanz corrodirt und sich einen Weg in die Bronchien bahnt. Der Empyemeiter wird dann ausgeworfen und Luft tritt zum Theil an dessen Stelle. Chomel macht indess darauf aufmerksam, dass in solchen Fällen wohl der Austritt des Eiters leicht möglich ist, weniger aber der Eintritt von Luft in die Pleurahöhle, indem das corrodirte Stück Lungensubstanz sich nach Art einer Klappe von der Pleura aus in die Lunge öffnet (!).

Symptomatisches. Wenn schon vor der Einführung der physikalischen Untersuchungsmethoden kein Arzt die Möglichkeit zugegeben hätte, dass ein Mensch, dessen eine Thoraxhöhle ganz voll pleuritischen Exsudats ist, relativ wenig leiden und sogar seinen Geschäften nachgehen könne, so hätte man dies wohl noch weniger beim Hydropneumothorax angenommen. Und dennoch verhält es sich so! Nicht bloss mehrere Monate, wie Canstatt angiebt, sondern mehrere Jahre können Kranke in diesem Zustande leben, wofür der Fall Budd's und ein anderer von mir selbst beobachteter (Romberg und Henoch klin. Wahrnehmungen u. Beobacht. Berlin 1851. S. 166) als Beispiele dienen können. Ich konnte hier selbst die Wahrnehmung von Stokes bestätigen, dass Kranke dieser Art bisweilen ihre Muskulatur und Kraft bis zu einem gewissen Grade wieder gewinnen und nur durch Dyspnoe bei Bewegungen und durch das schwapppende Geräusch in der Brust noch beunruhigt werden. Durch Schliessung der Fistelöffnung in der Lunge kann übrigens mit der Zeit die Luft resorbirt werden und der Kranke bietet dann nur, wie z. B. der von Budd beobachtete, die physikalischen Erscheinungen des Empyems dar. Andererseits aber kann auch, wie ich selbst gesehen habe, die Communication fortbestehen oder, wenn sie bereits abgesperrt war, sich wieder öffnen und der Kranke ist dann im Stande, zumal in gewissen Stellungen grössere Massen der in der Pleurahöhle angehäuften purulenten Flüssigkeit durch die Bronchien zu entleeren. Man beobachtet dann einen interessanten Wechsel in den physikalischen Symptomen, indem nach solcher Expectoration der tympanitische Percussionsschall der sich ausdehnenden Luft in einem weit grösseren Umfange hörbar wird, bis er durch die sich von neuem ansammelnde Flüssigkeit allmälig wieder auf einen kleineren Raum reducirt wird.

Was die physikalischen Erscheinungen des Hydropneumothorax betrifft, so stellt Günsburg darüber folgende, einer Reihe von Beobachtungen entnommenen Sätze auf: 1) die durch den Gasaustritt in die Pleurahöhle eintretende Erweiterung des Thorax erfolgt in der Richtung des geringsten Widerstandes, d. h. also transversal, indem die Muskelwirkung der Intercostales und Rotatores costarum am leichtesten überwunden wird. Der Elasticitätsgrad des Bänderapparats des Thorax bezeichnet auch die Grenze der Ausdehnung. Die elastische Anspannung der Thoraxwände ist so bedeutend, dass die verstrichenen Intercostal-

räume mit den Hautdecken in gleichem Niveau sind und die Rippen durch die äussere Haut nicht sichtbar hindurchtreten. 2) Die Helligkeit und Fülle des tympanitischen Percussionsschalls steht in gleichem Verhältniss mit der Grösse der elastischen Anspannung der Brustwandungen. Günsburg macht darauf aufmerksam, dass die Oberfläche der beim Hydropneumothorax im untern Theil der Brusthöhle angesammelten Flüssigkeit ein Sphaeroid darstellt und dass daher selbst in derjenigen Linie, welche dem Höhenpunkte desselben entspricht, zunächst der Brustwand immer noch ein gasförmiger Antheil sich befindet. Hieraus erklärt es sich, dass der tympanitische Schall tiefer hinabgeht, als sich aus dem Raum schliessen lässt, den die nachträglich bei der Section gefundenen Flüssigkeitsmassen einnehmen. 3) Die auscultatorischen Erscheinungen sind von zweifelhaftem Werthe zur Diagnose der Lungenruptur. Günsburg wiederholt hier eigentlich nur die schon von Skoda ausgeführte Widerlegung der Wichtigkeit des amphorischen Widerhalls und des metallischen Klingens, Symptome, welche bekanntlich Laennec irrthümlicher Weise als sehr werthvolle für den Hydropneumothorax betrachtete. Die von Günsburg gegebene physikalische Deutung des Tintement metallique dürfte indess der Skoda'schen, für welche sich auch Robertson und Barth aussprechen, bedeutend nachstehen *). (S. Canstatt a. a. O. S. 144.)

IX. Melanose der Lungen.

Guillot, Arch. gén. Jan. u. März 1845. — Gluge, Atlas d. path. Anat.

Die sogenannte falsche Melanose der Lunge, die sich in den Lungen und Bronchialdrüsen aller alten Leute findet, besteht nach den Untersuchungen von Guillot aus reinem, während des Lebens abgesetztem Kohlenstoff und hat keine Analogie mit den Pigmenten. Die fragliche Substanz bot bei der chemischen Untersuchung alle Charaktere des Kohlenstoffs dar: „sie brennt über einer Platinplatte ohne Flamme und ohne sichtbare Producte abzusetzen. Kalilösung von 45° ist ohne Einwirkung, der Lapis caust. löst sie jedoch auf, indem er sie verbrennt und farblos zurückbleibt. Die kochende concentrirte Schwefelsäure scheint auch nach längerer Zeit ohne Wirkung; erst nach 24—48 Stunden setzt sich der Kohlenstoff ab und die obenauf schwimmende Säure ist fast ebenso ungefärbt, wie vorher. Heisse concentrirte Salpetersäure löst die Substanz erst nach längerem Kochen auf, Salzsäure bleibt ohne Wirkung; von heissem Chlorwasser wird sie, gleichwie der Kohlenstoff angegriffen." Dieser Kohlenstoff ist nun keineswegs von aussen in die Luftwege gelangt, wie es wohl bei Kohlenarbeitern beobachtet wird; denn keines von allen Individuen, welche Guillot zu seinen Untersuchungen benutzte, hatte in einer mit Kohlenstaub geschwängerten

*) Das Tintement métallique entsteht nach Günsburg durch das Bersten einer kleinen zwischen zwei lufthaltigen Höhlen liegenden Flüssigkeitsschicht (?), und kann desshalb ebenso gut in einer einzelnen Höhle mit Zwischenmembranen, die mitten durchbrochen sind und auf deren Verbindungsstelle ein Schleim- oder Eiterbläschen haftet, bei wahren Höhlensystemen, die durch solche Zwischenwände oder Sinus mit verengtem Ein- oder Ausgang verbunden sind, vorkommen, als bei Pneumothorax.

Atmosphäre geathmet *). Durch welchen Process aber nun diese Kohlenstoffablagerung in den Lungen zu Stande kommt, giebt Guillot nicht an, während Gluge eine mit der Canstatt'schen (a. a. O. S. 363) fast übereinstimmende Erklärung giebt: „Es scheint nicht aller eingeführte Kohlenstoff mehr verbraucht zu werden (vielleicht durch Atrophie der Lungenbläschen), und daher in den Lungen als Melanose sich abzulagern, wie denn die Versuche von Andral und Gavarret eine bedeutende Abnahme der ausgehauchten Kohlensäure beim Athmen im höheren Alter zeigen."

Im Beginn ihrer Absetzung erscheint die kohlenstoffige Substanz nach Guillot in Form eines schwarzen, in dem durchsichtigen Parenchym unregelmässig zerstreuten Staubes, welcher aus einem Haufen ungemein kleiner, völlig undurchsichtiger und durch verschieden grosse Zwischenräume von einander getrennter Körnchen besteht. Im weiteren Verlaufe verschwinden dann diese Zwischenräume und die Körnchen bilden grössere zusammenhängende Flecken. Von Blutextravaten und pneumonischen Infiltraten ist in diesen Partien keine Spur nachweisbar. Mit zunehmender Anhäufung des Kohlenstoffs obliteriren die entsprechenden Capillargefässe und die Lungenbläschen werden impermeabel für die Luft, so dass das zwischen den Ablagerungen befindliche Lungenparenchym blut- und luftleeer erscheint. Eine weitere Metamorphose des abgelagerten Kohlenstoffs soll nach Guillot nicht stattfinden und wenn man daher bisweilen inmitten eines solchen Depôts eine Höhlung mit zerflossener Substanz findet, so ist dieser Umstand auf das eingeschlossene Lungengewebe, nicht aber auf die schwarze Substanz selbst zu beziehen. —

Ueber die bei Bergarbeitern vorkommende Lungenmelanose hat Brockmann im Oberharze zahlreiche Beobachtungen gemacht (Hannov. Annalen, Juli und Oct. 1844). Das Lungenparenchym erscheint dabei in seiner ganzen Ausdehnung schwarz gefärbt, anfangs durch einzelne, dunkelbraune, einige Linien im Durchmesser haltende Punkte oder grössere Flecken, die sich immer mehr und mehr verbreiten, bis endlich im höchsten Grade das ganze Parenchym in eine pechschwarze Masse umgewandelt erscheint, wobei über die schwarze Schnittfläche eine schwarze, schaumige Flüssigkeit hervorquillt. Die Lunge erscheint in ihrer Structur sonst nicht verändert, nur etwas compacter, bisweilen finden sich spärliche Miliartuberkeln, 3mal scirrhöse (?), haselnuss- bis faustgrosse durch und durch schwarze Geschwülste. Die Leber immer abnorm klein (nur 1 Mal melanotisch), alle Unterleibsvenen mit dickem, schwarzem Blute überfüllt. Als Ursache dieser von Brockmann als wahre Melanose betrachteten Lungenaffectionen erklärt derselbe überwiegende Venosität, d. h. Hypercarbonisation des Blutes in Folge der sauerstoffarmen Luft, der kohlenstoffreichen Nahrung und des Mangels gehöriger Bewegung. Die Leber, welche sonst ein so mächtiges Entwicklungsorgan ist, soll wegen der vielfach gesundheitswidrigen Beschäftigung des Bergmanns, zumal wegen seiner gebückten Stellung beim Arbeiten (?), diese Function nicht gehörig vollziehen und die Entfernung des überflüssigen Kohlenstoffs daher fast allein der Lunge zufallen. Eine mit Kohlenstaub oder

*) Bruch fand das körnige schwarze Pigment schon in den Lungen eines 8wöchentlichen Kindes, Moleschott schon in der Foetuslunge (Frorieps n. Not. Bd. 38. 3.

Kohlensäure geschwängerte Grubenluft, Uebermaass im Genuss der Spirituosa können als Gelegenheitsursachen einwirken.

Die Symptome dieser Krankheit sind besonders folgende: schwärzlich gelber Teint der Wangen und Sclerotica mit Glanzlosigkeit der Augen, langsame Abnahme der Kräfte mit Dyspepsie, ziehende Schmerzen, besonders in den Brustmuskeln, trockner Husten und leichte Dyspnoe, später Auswurf schleimiger, schwärzlichgrauer, sehr selten blutiger Sputa, asthmatische Anfälle, Zunahme der Magerkeit und Entkräftung, Oedem der Füsse und unteren Augenlider, heftige vage Schmerzen in allen Gliedern, oft mit der Heftigkeit der Brustbeschwerden alternirend; Fieberbewegungen erst zuletzt, ohne Colliquationen. Die Stimme bleibt dabei unverändert und das vesiculäre Athmen soll ungestört fortbestehen (?). Charakteristisch sind nach Brockmann die oft schnell sich folgenden Remissionen und Exacerbationen, welche in so auffallenden Schwankungen bei keiner zweiten Krankheit sich wiederfinden.

Für die Behandlung empfiehlt Brockmann nebst einer angemessenen Prophylaxis (Lüftung der Gruben, Bewegung u. s. w.) besonders das künstliche Carlsbader, auch das Emser und Selterser Wasser, nächstdem leichte Eccoprotica und zuletzt Eisenmittel und Nervina (!). (S. ausserdem Makellar, an investigation into the nature of black phthisis or ulceration adduced by carboneous accumulation into the lungs of coal miners and other operatives. Edinb. 1846, und Brockmann, die metallurgischen Krankheiten des Oberharzes. Osterode 1851.)

X. Krebs der Lunge und des Mediastinum.

Bell, Monthly Journ. of med. sc. Juli u. Aug. 1846. — Arch. gén. Dec. 1846. — Kilyour, Monthly Journ. Juni 1850. — Köhler, der Lungenkrebs. Stuttgart 1850.

Die aufgeführten Abhandlungen enthalten, namentlich die letztere, manches Lehrreiche, wesshalb ich dieselben nicht übergehen wollte, haben aber unsere diagnostischen Kenntnisse vom Lungenkrebs nicht weiter gefördert, als die Cannstatt'sche Schildung (a. a. O. S. 369).

XI. Tuberculosis pulmonum.

S. Flood, an exposition of the pathology and treatment of tubercular phthisis. London 1842. — Alamic-Carzenac, Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris 1842. — Gilbert, Pulmonary consumption, its prevention and cure. London 1842. — Cook, a practical treatise on pulmonary consumption. London 1842. — Asmus, über die Heilwirkungen des Chinins in der Lungenschwindsucht. Königsberg 1842. — Chenau, Phthisie pulmonaire. De l'influence de la 8. paire des nerfs sur la production de cette maladie. Paris 1843. — Boudet, Recherches sur la guérson naturelle ou spontanée de la phthisie pulmonaire. Paris 1843. — J. Hastings, Pulmonary consumption successfully treated with Naphtha. Lond. 1843. Deutsch von Jansen. Hamburg 1844. — Durrant, Lond. med. Gaz. Mai 1843. — Graves, Clinical med. Lond. 1843. — Rampold, Bad. Annalen, Bd. IX. Heft 1—3. — C. Holland, Lond. and Edinb. monthly Journ. Mai —Nov. 1843. — C. Broussais, Gaz. méd. 1843. — Forget, Gaz. méd. 1843. Nr. 26. — Fourcault, Bullet. de l'acad. T. VIII. Nr. 19—20. — Pereyra, du traitement de la phthisie pulmonaire etc. Paris et Bordeaux 1843. Deutsch Weimar 1844. — Fourcault, des ma-

ladies chroniques et specialement de la phthisie pulmonaire. Paris 1844. — Gellerstedt, Bidrag til den tuberculösa Lungsotens Nosographi och Pathologi. Stockholm 1844. — Bell, observations on the treatment of some forms of incipient phthisis. Glasgow 1844. — Zehetmayer, Wiener Zeitschr. Mai 1844. — Addison, British and Foreign. med. Review. Jan. 1844. — Lebert, Gaz. méd. 1844. Nr. 10. — Tribes, de l'heureuse influence de l'atmosphère des pays marécageux sur la tuberculisation pulmonaire etc. Montpel. 1844. — Nepple, Bullet. de l'acad. Nov. 1843. — Ranking. Prov. med. and surg. Journ. Mai 1844. — Dubini, Gaz. med. di Milano. März 1844. — Boyd, Edinb. med. and surg. Journ. April 1844. — Fouquier, Gaz. des hôp. 30. Jan. 1844. — Boudet, Bullet. de l'acad. Sept. 1844. — Evans, Lectures on pulmonary phthisis. Dublin 1845. Deutsch von Fr. J. Behrend. Leipzig 1846. — Bennet, Monthly Journal, 1845. — Boyd, Gaz. méd. 1846. Nr. 41. — Cless, Archiv f. physiol. Heilk. 1845. IV. — Hamernjk, Prager Vierteljahrsschr. Bd. II. 1845. — Waller, ibid. — Addison, Guy's Hosp. Rep. sec. ser. No. V. April 1845. — Rainey, Med. Times. 1845. — Simon, Bullet. de thér. Sept. 1845. — Günsburg, Pathol. Gewebelehre. Th. I, — Guillot, Lancet. Juli 1846. — Cless, Archiv f. physiol. Heilk. IV, 1845. — Pfrang, Oesterr. Wochenschr. 1846. Nr. 45 u. 46. — Thompson, Lancet. I. Nr. 26. — Sales-Girons, La phthisie et les autres maladies de la poitrine, traitées par les fumigations du goudron et le medicinal naphtha. Paris 1846. — A. Meyer, Recherches sur la nature, les causes et le traitement de la phthisie pulmonaire. Paris 1846. — Valentin, Physiologie. 2. Aufl. I. 710. — Volz, Heidelb. med. Annalen 1846. Bd. XI. — Dubini, Gaz. med. 1846. Nr. 51. — Lallemand, Compte rend. de l'acad. des sc. XXII. — Scudamore, on pulmonary consumption and on bronchial and laryngeal disease. Lond. 1847. — Carr, consumption of the lungs and asthma, arrested and cured by inhalation etc. London 1847. — De Lamare, du traitement curatif de la phthisie pulmonaire par le mucilage animal à haute dose etc. Paris 1847. — Pacini, Arch. de la méd. belge. Août 1847. — Robert, Union méd. I. Nr. 34. — Gola, Gaz. méd. di Milano. T. VI. Nr. 26. — Gluge, Atlas d. path. Anat. Lief 15 u. 16. — Dittrich, Beob. über Tuberculose. Gesammelt an d. pathol.-anat. Anstalt zu Prag 1846—47. — Albers, Rhein. Monatsschr. Aug. 1848. — Louis, Union méd. 1848. Nr. 9. — Madden, Thoughts on pulmonary consumption. London 1849. — Walshe, British and for. med. review. Jan. 1849. — Bullet. de thér. Oct. 1849. — Parker, Lond. med. Gaz. März 1849. — Thompson, Monthly Journ. Juni 1849. — Duncan, Dublin quart. Journ. Nov. 1849. Febr. 1850. — Holland, The nature and cure of consumption, indigestion, scrofula etc. Lond. 1850. — Gendrin, Gaz. des hôpit. 1850. Nr. 13—32. — Köstlin, Archiv f. physiol. Heilk. Bd. IX. S. 421. 581. — Bordes-Pagès, Gaz. méd. 1850. Nr. 16. — Remak, deutsche Klinik, 1850. Nr. 27. — Tigri, Annali univ. di med. April 1850. — Thompson, Med. chir. Trans. Vol. XXXIII. p. 341. — Wanner, Union med. Oct. Nr. 125. 1850. — Goin, ibid. — Grisolle, Arch. gén. Jan. 1850. — Walshe, Lancet. Juli 1850. p. 5. — Henle, rat. Pathol. II. 1850. — Bennet, Monthly Journ. März, Juni 1850. — Türk, Gaz. méd. 2. März 1850. — First med. Rep. of the hospital for consumption and diseases of the chest by the physicians of the institution. London 1849. — Trayer, Lond. med. Gaz. März 1850. — Günsburg, Zeitschr. f. klin. Med. I. — Turnbull, an inquiry, how far consumption is curable. Lond. 1850. — Schröder v. d. Kolk, Sur la présence des fibres élastiques dans les crachats des phthisiques. Aix la Chap. 1850. — Schrant, Prjisverhandeling over de goed — en kwaadaardige gezwellen. Eerste Aflevering. Amsterdam 1851. — Schrant, Tijdschr. der nederl. Maatsch. Nov. 1850. — Heidenhain, deutsche Klinik 1851. 9—10. — Virchow, Würzb. Verhandl. Bd. II. S. 24. 70. — Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1851. Bd. III. S. 37. — Speer, Lond. med. Gaz. Juni. Juli 1851. — Dubreuilh, Gaz. des hôpit. 1851. Nr. 118. — Wertheim, Zeitschr. d. Wiener Aerzte. Jan. 1851. — Dubreuilh, Revue méd. Dec. 1851. Jan. u. Febr. 1852. — Hervieux, Gaz. des hôpit. 1852. — Lanz, Schweiz. Zeitschr. 1852. 4. — Smith, Med. Times. Dec. 1851.

Febr. 1852. — Virchow, Würzburger Verhandl. III. 1. 1852. — S. ausserdem die bei der Tuberculose im Allgemeinen angeführte Literatur. S. 67.

Pathologische Anatomie.

Ueber die Natur des Tuberkels im Allgemeinen habe ich bereis früher (S. 67 u. ff.) ausführlich gesprochen und die darüber in neuerer Zeit geltend gemachten Ansichten mitgetheilt. Da indess seit dem Erscheinen der ersten Lieferung dieses Supplementbandes noch manches Neue hinzugekommen ist, so mögen die folgenden Nachträge zu dem früher Erörterten durch den Zweck der Vollständigkeit entschuldigt werden.

In der Anmerkung zu S. 71 erwähnte ich bereits der kürzlich von Virchow geltend gemachten Ansicht, dass der Tuberkel keineswegs aus Exsudat, sondern aus einer Metamorphose organisirter Elemente hervorgehe, und dass die als Tuberkelkörperchen beschriebenen mikroskopischen Bildungen nur die veränderten Kerne der zerfallenden Elementartheile, keineswegs Exsudatkörperchen seien. Die tuberkelartige Metamorphose besteht nach Virchow in einer Aufhebung der Ernährungs- und Bildungsvorgänge, in einer Nekrose der Gewebselemente, bedingt durch die Anhäufung zelliger Elemente, mögen dieselben nun aus einer absoluten Neubildung, oder aus einer vermehrten Bildung der normalen Elemente (Epithelien, Enchymkörner u. s. w.), oder endlich aus einer endogenen Bildung hervorgehen. Daher sieht man die tuberkelartige Metamorphose als Folge sehr verschiedener Processe entstehen, bei der Eiterung, der Typhus- und Rotzinfiltration, der Sarcom- und Krebsbildung, von welcher letzteren bereits S. 64 die Rede war, und es steht demnach die tuberkelartige Metamorphose in einer Reihe mit der fettigen, der Verkalkung, der atheromatösen Entartung. Durch die erwähnte Anhäufung zelliger Elemente werden die Gefässe des Theils comprimirt und dadurch die Nutrition zum Theil aufgehoben. So entsteht eine Nekrose dieser Zellen selbst, eine Rückbildung derselben; nach einer partiellen Fettmetamorphose zerfallen die Zellen; es entsteht ein körniger Detritus, in welchem die Kerne noch eine Zeit lang als geschrumpfte, mehr unregelmässige, undurchsichtige Körper (Tuberkelkörperchen) zu sehen sind, bis auch sie zerfallen und zuletzt eine ganz amorphe, feinkörnige Masse zurückbleibt. Die genannten eingeschrumpften Kerne, die Residuen der Zellen, sind in ihrer äussern Erscheinung noch am meisten constant; übrigens besitzt der Tuberkelstoff durchaus keine charakteristischen Elemente. Virchow unterscheidet aber nun sehr wohl diesen Process, die Tuberculisation, von der Tuberculose, d. h. dem Gesammtvorgange der Erkrankung, welcher die Bedingungen der localen Ernährungsstörung mit den dazu gehörigen Veränderungen in der Exsudation, sowie in der Zellenbildung und Umbildung enthält. Tuberculose ist nach Virchow derjenige Krankheitsprocess, welcher in seinem gewöhnlichen Verlaufe immer zur Tuberculisation führt, während der Krebs, das Sarcom, welche zufällig tuberculisiren, einem ganz andern Processe angehören.

Man sieht daher, dass Virchow, wenn er auch wie Reinhardt (S. 70) die Specifität des tuberculösen Products leugnet, doch auch in der Annahme seiner Tuberculose einen allgemeinen, bis jetzt freilich noch unerwiesenen Krankheitsprocess zugiebt. Specifische Mischungsveränderungen des Blutes sind zwar bisher bei Tuberculösen nicht gefunden worden; doch geht Henle gewiss zu weit, wenn er die dyskra-

sische Natur des Processes gänzlich wegleugnet, und die Tuberculose als einen rein localen Process auf mechanische Bedingungen zurückzuführen sucht. Es würde hier zu weit führen, auf die zum Theil sehr treffenden und geistreichen Argumentationen Henle's näher einzugehen, die man in seinem Werke (rat. Path. Bd. II.) nachlesen mag. Die tägliche Erfahrung des praktischen Arztes reicht aber hin, alle gegen die Tuberculose als dyskrasischen Process geltend gemachten Einwände, und mögen sie noch so scharfsinnig erdacht sein, in den Hintergrund zu drängen. Vergleicht man nun mit der oben skizzirten Anschauung die ebenfalls aus neuester Zeit stammenden von Reinhardt (S. 70) und Schrant, welcher letztere die Tuberkel als Faserstoffgeschwülste betrachtet und wieder zu der unerwiesenen Krasenlehre seine Zuflucht nimmt, so darf man mit Zuversicht erwarten, dass die kommenden Jahre uns wieder eine Reihe neuer, sich ebenso widersprechender Ansichten über die Tuberculose bringen werden. Hoffen wir, dass diese dann uns Aerzten eine grössere Befriedigung, unseren armen Kranken aber mehr Nutzen verschaffen werden, als wir es allen bisher mit noch so grosser Emphase vorgetragenen Lehren über diesen unheilvollen Gegenstand nachrühmen können.

Gehen wir nun von diesen allgemeinen Erörterungen zu unserm eigentlichen Thema, der Lungentuberculose, über, so treffen wir hier zunächst auf die alte Streitfrage über den Sitz der Tuberkeln in diesem Organe (s. Canstatt a. a. O. S. 376). Wir sind jetzt so ziemlich über die Zeit hinaus, in welcher man die Tuberkelgranulation und die miliären Tuberkel streng von der tuberculösen Infiltration scheiden zu müssen glaubte, wo man sogar zwei verschiedene Blutkrasen aufzustellen versuchte, deren eine Miliär-, deren andere infiltrirte Tuberkeln hervorbringen sollte. Ebenso kann jetzt wohl kein Streit mehr darüber stattfinden, ob der Tuberkel in den Lungenbläschen selbst, oder ausserhalb derselben in dem interstitiellen Bindegewebe seinen Sitz hat, da in allen Fällen beides neben einander vorkommt. Was uns hier mehr beschäftigt, ist die Frage nach dem Zustandekommen der Phthisis, d. h. nach der Bildung der Excavationen in der Lunge. Canstatt (a. a. O. S. 377) hat schon auf die von Carswell und Hasse aufgestellte Ansicht hingewiesen, nach welcher der weiche Kern der Lungentuberkeln als eine primäre Erscheinung, nicht aber, wie man gewöhnlich annimmt, als die Folge einer Tendenz des Tuberkels, vom Centrum aus eitrig zu zerfliessen, betrachtet werden soll. Auf ähnliche Weise sucht nun Reinhardt, getreu seiner früher erörterten Theorie, diesen Process zu erklären. Nach ihm ist die centrale Erweichung nur eine scheinbare und durch die Anwesenheit eines kleinen mit noch flüssigem Eiter gefüllten Bronchus im Innern bedingt und die Cavernenbildung ein secundärer, zunächst durch Erkrankungen der Bronchien bedingter Vorgang, welcher dem Lungenabscess in der chronischen Pneumonie ganz gleich zu stellen ist. Die Bronchien zeigen zuerst die Erscheinungen einer Schleimhautentzündung mit ihren Ausgängen. Die Bronchialschleimhaut ist hyperämisch und geschwollen; ihr Gewebe gelockert, nicht selten mit Eiter infiltrirt, zeigt bisweilen in den grösseren Bronchien Geschwüre, die Höhle der Bronchien ist erweitert und mit Eiter angefüllt; durch Perforation und Eiteraustritt ins Lungengewebe kann schon bei einfachen chronischen Catarrhen Abscessbildung eintreten. Die Atrophie der Bronchialwandung und der daraus resultirende Durchbruch derselben erfolgt aber um so leichter, wenn das einen solchen Bronchus umgebende Gewebe, wie eben in der Lungentuberculose, mit Exsudat

infiltrirt und dadurch unnachgiebig und nicht comprimirbar ist. Nach dem Durchbruche tritt der im Bronchus angesammelte Eiter in das umgebende infiltrirte Parenchym, tränkt dasselbe und bringt auf diese Weise einen sogenannten Erweichungsheerd zu Stande. Ebenso kann aber auch eine schnell zerfallende circumscripte Infiltration des Lungengewebes, ein sogenannter metastatischer Abscess oder ein hämoptoischer Infarct die erste Veranlassung zur Bildung einer Caverne abgeben, und solche Heerde können sich mit den gewöhnlichen tuberculösen Exsudaten combiniren. Dass der Lungenbrand bisweilen von einer tuberculösen Excavation seinen Ausgang nimmt, stimmt mit der Thatsache überein, dass unter Umständen die Wandung eines jeden Abscesses gangränesciren kann *).

Die Bildung von Höhlen in der Lungensubstanz ist bekanntlich nicht bloss der Tuberculose eigen, sondern kann auch durch Gangrän, Lungenabscess, Lungenkrebs, Entozoën, so wie endlich durch Bronchiektasie hervorgebracht werden. Zur Unterscheidung der ektatischen Höhlen von den wirklich ulcerativen dient nach Virchow vorzugsweise die Beschaffenheit der Bronchialwand und der Lungengefässe. Bei einer Ektasie setzt sich die Bronchialwand, mag sie verdickt oder verdünnt sein, über die ganze Ausdehnung der Höhle fort, und es zeigt sich daher nicht bloss eine glatte, meist spiegelnde Oberfläche, welche auch bei der Heilung ulcerativer Höhlen vorkommen kann, sondern man findet auch überall die glasartig homogene, elastische Membran, welche die Oberfläche der Lunge auskleidet. Auch sitzen bei grossen Ektasien auf dieser Membran häufig flimmernde Cylinderepithelien. Bei einer ulcerativen Höhle aber, mag sie auch immerhin von einer glatten Pseudomembran ausgekleidet sein, die continuirlich mit der Bronchialwand zusammenhängt, fehlt doch die Continuität der Gewebe, namentlich der elastischen Haut. Die Ektasie ferner drängt das umliegende Parenchym auseinander, comprimirt und atrophirt es, indem es die Circulation hindert, ohne jedoch die Gefässe wirklich zu zerstören. Dies letztere geschieht aber bei allen ulcerativen Processen und überall kann man daher beobachten, dass zerfressene Gefässe auf der Wand der Höhle endigen. Neben dem eintretenden Bronchus findet sich gewöhnlich eine Stelle, wo man mehrere, meist durch ihre weissen Enden leicht erkennbare Stümpfe zusammen hervorragen sieht. Jeder obliterirte Stumpf erhebt sich gewöhnlich etwas über das Niveau der Wand und zuweilen kann man schon von der Fläche aus den obliterirenden Thrombus und die umgebende Gefässwand unterscheiden. Die Anschauungen von Reinhardt und Virchow berühren sich hier nun in dem einen Punkte, dass auch der letztere das Entstehen (ulcerativer) Höhlen aus ektatischen Bronchien zugiebt. Auf der Schleimhaut der Bronchiektasie nämlich bilden

*) Auch Henle lässt die Erweichung der Tuberkel von aussen durch eine passive Infiltration von der Umgebung aus geschehen und bezeichnet dieselbe als Fäulniss. Aehnlich betrachtet sie Köstlin als angeregt durch eine seröse aus den umgebenden Gefässen exsudirende Flüssigkeit, und meint, dass die brüchige Structur des gelben Tnberkels sie in hohem Grade begünstigt. Dagegen vertheidigt J. Simon noch die ältere Ansicht von dem centralen Beginn der Erweichung aus inneren Bedingungen, und stellt sie in eine Reihe mit der Erweichung von Fibringerinnseln in den Blutgefässen. Gluge lässt beide Ansichten gelten und die Erweichung bald central, bald von aussen durch Anlagerung von Serum oder Eiter zu Stande kommen.

sich leicht Hyperämien, zottige Wucherungen, Ulcerationen, welche letzteren anfangs auf kleine Stellen beschränkt und sowohl im Grunde, als namentlich am Rande mit röthlich weissen Granulationen besetzt sind. Allmälig greift aber die Zerstörung ganz nach Art der fressenden Hautgeschwüre weiter um sich und destruirt die ganze Bronchialwand, so dass die eine Hälfte einfach ektatisch, die andere ulcerativ ist. Anfangs ist der Geschwürsgrund zottig, fetzig, unregelmässig; allmälig reinigt er sich, überzieht sich mit weichen sammetartigen Granulationen, die sich in neues Bindegewebe umwandeln und so endlich eine glatte Fläche herstellen. Diese Ektasie mit Ulceration bildet dann nach Virchow die Hauptform der sogenannten Phthisis pituitosa ulcerosa, die allen Anschein der tuberculösen Phthise darbieten und Jahre lang den hektischen Zustand unterhalten kann.

Die Flüssigkeit, welche in der tuberculösen Excavation enthalten ist, besteht aus einem Gemisch von zerfliessender Tuberkelmasse, Schleim, Epitheliumtrümmern, Blut- und Fettkügelchen, Lungenfasern, schwarzem Pigment, Körnchenzellen und Eiterkörperchen in geringer Menge. Auch Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia kommen hin und wieder darin vor. Das Heilbestreben der Caverne, d. h. der Stillstand des ulcerativen Processes, verräth sich anatomisch durch die Auskleidung derselben mit der sogenannten pyogenen Membran, welche aus einem organisationsfähigen Exsudate von der nächsten Umgebung der Caverne aus hervorgeht. Diese Membran bildet sich auf der ganzen innern Fläche der Höhle aus, welche dadurch von dem Parenchym völlig getrennt wird und nur mit einem oder mehreren Bronchien in Verbindung bleibt. Die eiterartige Flüssigkeit, welche mit dem Husten entleert wird, ist zum grossen Theil ein Secretionsproduct der genannten Membran, welche entweder Jahre lang gleichsam als innere Absonderungsfläche fortbestehen kann, oder schliesslich zur Vernarbung der Höhle führt (Canstatt a. a. O. S. 380). Man hat in neuester Zeit, besonders von England und Frankreich aus, die Frequenz dieser Vernarbung bei weitem übertrieben, indem man fast alle in der Lunge gefundenen narbigen Veränderungen als die Beweise geheilter Lungentuberculose betrachtete. Albers u. A. haben sich mit Recht gegen eine solche Uebertreibung ausgesprochen, die nur aus der unüberlegten Confundirung verschiedener Narben, z. B. nach Lungenabscessen, nach Verödung des Lungenparenchyms durch den Druck von Bronchiektasien u. s. w. mit den wirklich tuberculösen hervorgehen konnte. Rechnet man diese Fälle ab, so bleibt Naturheilung unbestreitbarer Tuberkelhöhlen immer verhältnissmässig selten und findet wohl überhaupt nur bei sehr schwach entwickelter tuberculöser Diathesis statt. Für den praktischen Arzt, oder vielmehr für den Kranken, hat sie nur dann einen reellen Werth, wenn sie gleichzeitig mit einem Erlöschen dieser Diathese einhergeht; denn besteht die letztere fort, so kann die Vernarbung einer einzelnen Caverne nicht mehr Nutzen stiften, als diejenige einzelner Krebsknollen bei fortbestehender carcinomatöser Kachexie. Statt der einen vernarbten Caverne bilden sich dann bald wieder neue, die früher oder später durch Phthisis den Tod herbeiführen. Man hüte sich daher, aus den Resultaten der neuen Beobachtungen, die zum grossen Theil auf falscher anatomischer Deutung oder auf falscher Diagnose während des Lebens beruhen, voreilige prognostische Schlüsse zu ziehen.

Von der Heilung der noch im sogenannten cruden Zustande befindlichen Tuberkeln gilt ganz dasselbe, was eben von der Vernarbung der Excavationen bemerkt wurde. Praktischen Erfolg kann die Heilung

auch hier nur dann haben, wenn durch ein Erlöschen der Diathese neuen Tuberkelbildungen vorgebeugt wird. Geschieht dies nicht, so haben wir höchstens ein längeres Hinhalten, keine radicale Heilung zu erwarten, und so begegnen uns denn in der That nicht selten Individuen, welche, eine Reihe von Jahren an entschiedener Lungentuberculose leidend, doch sich immer wieder erholen und sogar an Körperfülle und Kräften wieder gewinnen, zuletzt aber dennoch phthisisch zu Grunde gehen, weil die früher immer glücklich zu Stande gekommene Rückbildung der Tuberkelprodukte nun doch einmal nicht gelingt. Der häufigste Heilungsprocess in diesem Stadium der Tuberkeln ist die Verkreidung (nach Rokitansky freilich erst nach dem Eintritt oder der Vollendung des Erweichungsstadiums möglich), wobei die verkreidete Masse in einer fibrös-zelligen oder schwieligen Kapsel sitzt und das Lungenparenchym über der betreffenden Stelle eine narbige Einziehung zeigt. Nach Boudet's Untersuchungen soll auch die Verkreidung vom Centrum des Tuberkels ausgehen und die salinische Masse selbst hauptsächlich aus Chlornatrium und schwefelsaurem Natron mit nur kleinen Mengen kohlensauren und phosphorsauren Kalks bestehen. Eine andere günstige Metamorphose ist die sogenannte Obsolescenz, eine Einschrumpfung der Tuberkelmasse in ihrem ersten Stadium als rohe graue Granulation. Der Lungentuberkel ist dann nach Rokitansky „zu einem opaken, bläulich grauen, knorplig resistirenden Knötchen oder Höckerchen verwandelt, keiner weitern Metamorphose mehr fähig. Diese Ertödtung des Tuberkels betrifft ihn entweder ganz, oder aber sie ist mit der Verkreidung desselben combinirt, wobei der centrale Kern des Tuberkels als eine kreidige Concretion in der obsoleten peripherischen Schichte eingebalgt sitzt.“ Das häufige Vorkommen solcher obsoleten Tuberkeln in ganzen Nestern, zumal in den oberen Lungenlappen ist eine bekannte Erscheinung und erklärt uns eben jene schon oben berührte vieljährige Dauer der Lungentuberculose mit wechselnder Besserung und Verschlimmerung. Einige, z. B. Boudet und selbst Albers, halten auch eine völlige Resorption des Tuberkels nach Art anderer Exsudate für möglich. Auf die dafür beigebrachten Gründe näher einzugehen, wäre indess bei der sehr hypothetischen Natur der ganzen Angelegenheit hier nicht am Platze.

Bekannt ist die Anhäufung schwarzen Pigments im Umkreise vernarbter Cavernen, obsoleter oder verkreideter Tuberkeln (Canstatt a. a. O. S. 280), ein Vorgang, welcher daher mit der Heilung derselben in innigem Zusammenhang zu stehen scheint. Die Ansicht von Lebert, dass auch hier diese schwarzen Massen vorzugsweise bei Individuen vorkommen, welche im Kohlenstaub arbeiten, und dass daher ein Theil des Pigments von aussen eingeführt werde, lässt sich keineswegs rechtfertigen, da sie auch sehr häufig in Leichen vorkommen, bei welchen von einer solchen Einführung von aussen her nicht die Rede sein konnte. Die Absetzung des Pigments ist hier offenbar im Organismus selbst, in einer fehlerhaften Ernährung begründet, wenn wir auch die Bildungsweise desselben in solchen Fällen noch nicht genau angeben können. Ohne Zweifel ist das Verkalken oder Obsolesciren des Tuberkels, die Vernarbung der Caverne das Primäre, die Pigmentablagerung das Secundäre, was schon daraus hervorgeht, dass die Ein- und Anlagerung des schwarzen Farbstoffes auch in anderen Organen neben Verkalkungen und Narben vorkommt. „Die Pigment- und Kalkablagerungen,“ meint Albers (Canst. Jahresber. f. 1845, IV. 292), „sind offenbar die unschädlichsten Stoffe, welche die Natur zum Ersatz verlo-

rener Gewebe hat, und die zugleich dazu dienen, das übrige normale Gewebe gegen die feindliche Einwirkung des Krankhaften zu schützen.“ Die Ansicht Guillot's, nach welcher die den Tuberkel umlagernden Gefässe von jener schwarzen Masse erfüllt und verstopft werden, und desshalb der Tuberkel sich nicht weiter fortbilden könne, sondern absterben müsse, ist daher aus mehr als einem Grunde verwerflich. Das schwarze Pigment ist sowohl in freien Körnchenhaufen, wie in Form wirklicher Pigmentzellen angehäuft.

Symptome.

1) Physikalische Symptome (Canstatt a. a. O. S. 389). — Von vielen Aerzten wird das verlängerte Exspirationsgeräusch unter den Schlüsselbeinen oder in der Fossa supraspinata für eins der ersten und wichtigsten Symptome der beginnenden Lungentuberculose gehalten. Dies Geräusch, welches Skoda mit unter seinen „unbestimmten“ Athemgeräuschen begriffen hat, kommt indess auch bei manchen Gesunden vor und kann namentlich durch jedes Hinderniss, welches dem freien Ausströmen der Luft während der Exspiration entgegentritt, z. B. schon durch geringe katarrhalische Anschwellungen der Bronchialschleimhaut leicht hervorgerufen werden. Eine besondere Wichtigkeit bekommt es nur dann, wenn es an einer Seite gehört wird und sich mit einer, wenn auch nur unbedeutenden Dämpfung des Percussionsschalls an der betreffenden Stelle verbindet. Die Einseitigkeit allein entscheidet noch nicht, denn Louis fand bei Frauen mit ganz gesunden Lungen 17mal das Exspirationsgeräusch unter dem rechten Schlüsselbein, nie aber unter dem linken, verlängert. Das verlängerte Ausathmen ist daher kein so werthvolles Zeichen des 1. Stadiums der Phthisis, als Viele geglaubt haben. Die Percussion muss hier zur Hülfe kommen, oder das Ausathmen muss, wie Dubini angiebt, sogar länger als das Einathmen, scharf, mühsam und langsam, d. h. noch hörbar sein, wenn die Brustwand bereits möglichst eingesunken ist, oder es muss abgerissen, abgeschnitten, gehackt u. s. w. klingen und sich auf die eine oder die andere Subclaviculargegend, die Fossa supraspinata und Achselgrube beschränken. In den meisten Fällen kann man den allmäligen Uebergang dieses prolongirten Exspirationsgeräusches in das wirklich bronchiale deutlich verfolgen; fast immer wird es früher bronchial, als das inspiratorische Geräusch. Thompson fand die prolongirte Exspiration als erstes Zeichen der Phthisis bei 308 Aussen-Patienten des Hospitals für Schwindsüchtige in London und widerspricht der Meinung, dass diese Erscheinung unter dem rechten Schlüsselbeine bei gesunden Individuen vorkomme. Auch Günsburg ist neuerdings als Vertheidiger der diagnostischen Bedeutung dieses Geräusches aufgetreten und beschreibt sogar noch ein neues auscultatorisches Zeichen, welches der prolongirten Exspiration noch vorausgehen soll, nämlich ein unterbrochenes vesiculäres Athmen,“ als ob der sonst ununterbrochene Wlaut in eine Reihe kleiner Absätze getheilt wäre.“ Dieses Geräusch dürfte indess nichts weniger, als eine neue Entdeckung sein, da schon viele Autoren ein stossweises, abgebrochenes Inspirationsgeräusch unter den ersten Symptomen der Phthisis beschrieben haben. Ich selbst habe es wiederholt beobachtet, z. B. erst unlängst bei einem jungen Manne, der ausser einem einzigen heftigen Anfalle von Hämoptysis und diesem abgebrochenen stossweisen Inspiriren bis jetzt keine andere bedenkliche Erscheinungen darbietet. Speer hat die Veränderungen der Athemgeräusche im frühesten Stadium

der Phthisis anschaulich zusammengestellt und man wird daraus ersehen, wie zahlreiche Verschiedenheiten hier obwalten können:

	Inspiration.	Exspiration.
a) Rhythmus und Dauer	verlängert, verkürzt, getheilt, unregelmässig.	— verlängert, selten getheilt.
b) Qualität	rauh, hart, trocken, leicht tubulär.	— rauh, harsch, oft metallisch, tubulär vor der Inspiration.
c) Intensität	pueril oder schwach und fehlend.	— allgemein vermehrt.

Zu allen diesen Veränderungen können sich nun Rasselgeräusche verschiedener Art, Rhonchus sonorus, sibilans, mucosus u. s. w. hinzugesellen, Geräusche, welche schon durch ihre Beschränkung auf den obersten Theil des Brustraums eine bedenkliche Bedeutung erlangen. Vor allem vernachlässige man nie die genaue Untersuchung der Rückenfläche; denn in der Fossa supraspinata oder im obersten Theile des Interscapularraums nimmt man die ersten Symptome der beginnenden Phthisis im Allgemeinen früher wahr, als vorn unter den Schlüsselbeinen.

Die Schwäche des vesiculären Athemgeräusches, von Laennec als eins der wichtigsten Zeichen der beginnenden Tuberculose aufgestellt, hat ebenfalls nur dann einen reellen Werth, wenn sie sich auf eine Seite, zumal den obersten Theil derselben, beschränkt und andauernd ist. Verstopfungen der Bronchien durch kleine Mengen Schleim, vorübergehende Hyperämien können eine temporäre Abnahme der Intensität erzeugen *), während bei sehr dickem Fleisch- und Fettpolster des Thorax und bei manchen selbst mageren Menschen das vesiculäre Athmen schon im völlig gesunden Zustande auffallend schwach erscheint, doch immer gleichmässig im ganzen Umfange der Brust. Auch ist es bekannt, dass Pleuritis, Periostitis der Rippen, selbst Rheumatismus der Intercostalmuskeln eine Schwäche des Athemgeräusches dadurch bedingen können, dass das Athmen des Schmerzes halber auf der leidenden Seite kürzer und oberflächlicher wird.

Die Solidescirung der oberen Lungenlappen durch die eingelagerten Tuberkeln macht dieselben nothwendig zu einem bessern Schallleiter und so entstehen denn nicht bloss die consonirenden Geräusche (Canstatt a. a. O. S. 391), sondern auch eine Fortpflanzung der Herztöne und sogar des Herzimpulses bis unter das rechte Schlüsselbein, wo man

*) Albers bemerkt darüber folgendes (Canst. Jahresber. f. 1844. IV. 390): „Leidet jemand an allgemeiner Vollblütigkeit und ist diese so weit gediehen, dass sich Schwindel, Herzklopfen und Druck auf der Brust einstellen, so findet man das Athmungsgeräusch so schwach, dass man es mitunter kaum hören kann, wenn nicht der Kranke tief oder seufzend einathmet. Bei wahrer Vollblütigkeit ist dieser Zufall für mehrere Tage dauernd und lässt nach, sobald die Krankheit gemildert ist. Aehnliches beobachtet man, wenn nur starker Blutandrang zur Brust und zu den Lungen vorhanden ist. Die Schwäche des Athmungsgeräusches steht in gleichem Verhältnisse zu der Zunahme der Congestion. In ähnlicher Weise beobachtet man aber auch bei Abnahme der Blutmasse bis auf einen gewissen Grad eine Zunahme der Helligkeit des Athmungsgeräusches, wenn in solchen Fällen die Menge und Tiefe der Athemzüge vermehrt wird."

sie oft oft ebenso deutlich hört, wie in der Praecordialgegend selbst. Diese Erscheinung ist, zumal in Verbindung mit den obengenannten Veränderungen des Athemgeräusches und einer Dämpfung des Percussionsschalls, eine für das 1. Stadium der Tuberculose sehr beachtenswerthe. Einen weit geringern Werth hat das bisweilen dicht über oder unter dem Schlüsselbein hörbare systolische Blasebalggeräusch, welches Einige einer unerwiesenen Compression der Arteria subclavia durch die darunter liegende indurirte Lungenspitze zuschreiben. Von diagnostischer Wichtigkeit ist dagegen der Mangel der Ausdehnung beim Inspiriren in der Subclaviculargegend und die im Verlaufe der Krankheit sich bildende Abflachung und Depression derselben.

Die mehr oder minder heftigen, durchfahrenden Schmerzen in der Brust, welche bei sehr vielen Kranken im 1. Stadium der Phthisis vorkommen, sind verschieden gedeutet worden. Einige, z. B. selbst Stokes, scheuten sich nicht, dieselben als Lebensäusserungen der Tuberkel selbst, analog den Schmerzen beim Krebs, anzusprechen, eine Ansicht, welcher heutzutage wohl niemand mehr beitreten wird. Partielle Pleuritis, zumal im obern Theile der Brust, ist wohl die häufigste Ursache dieser Schmerzen, welche nach den Untersuchungen von Beau (s. oben S. 330) als Resultat einer Neuritis intercostalis gedeutet werden müssen.

Diese und andere locale Symptome haben eine unendlich grössere diagnostische Bedeutung, als der von Vielen so hochgeschätzte Habitus phthisicus (Canstatt a. a. O. S. 383). Nur wo derselbe sich mit anderen wichtigen Erscheinungen verbindet, ist er immerhin ein beachtenswerthes Zeichen; übrigens aber weiss jeder Arzt, wie häufig Menschen vom anscheinend kräftigsten Körperbau, mit entwickeltem breitem Thorax von der unbesiegbaren Krankheit hinweggerafft werden. Dasselbe gilt von der bekannten Krümmung der Nägel, der kolbigen Beschaffenheit der letzten Fingerglieder, der Fülle und Länge der Haare, der ausgesprochenen Entwicklung des Haarsystems über den ganzen Körper (Gendrin), der habituell erweiterten Pupille, welche dem Auge einen eigenthümlichen Glanz verleihen soll (Ancell), der Neigung zu dyspeptischen Beschwerden, welche sich mit dem Vorschreiten der Phthisis vermindern sollen. Alle diese Erscheinungen haben für die Diagnose eben so wenig einen reellen Werth, als die neuerdings von Thompson hervorgehobene dunkler gefärbte Marke an dem umgeschlagenen Ende des Zahnfleisches. Thompson will dieselbe entweder in Form eines einfachen Strichs auf einem aufgeworfenen Saum oder als eine über 1‴ dicke hochrothe, lackartige Einfassung bei 102 Phthisikern am Rande der Zähne gefunden haben und schreibt ihr sogar eine prognostische Bedeutung zu. Ein Fehlen dieser Marke soll selbst noch im 3. Stadium der Phthisis eine Ermuthigung für die Therapie gewähren!!

2) Auswurf. Was zunächst die berüchtigte Hämoptysis (Canstatt a. a. O. S. 384) betrifft, so kann man nicht oft genug darauf aufmerksam machen, dass dieselbe, wenn auch ein sehr häufiges, doch keineswegs ein constantes Symptom der Lungenphthisis ist. Jedem Arzte werden so gut, wie mir, Schwindsüchtige vorgekommen sein, die während ihrer ganzen Krankheit entweder gar nicht, oder nur eine kaum bemerkbare Menge Blut ausgeworfen haben. Unter 1381 Phthisischen, welche im Hospitale zu London beobachtet wurden, hatten nur 870, d. h. 63 % Blutspeien, wobei freilich mit in Anschlag zu bringen ist, dass ein Theil der übrigen Kranken dies Symptom erst nach der Zeit ihrer Beobachtung dargeboten haben kann. Vor der Erweichung der Tuberkeln fand man unter 696 Fällen die Hämoptysis dreimal so häufig, als nach dem

Eintritt des Erweichungsstadiums. Es giebt kaum ein Symptom im ganzen Verlaufe der Phthisis, welches auf den Kranken selbst einen so erschütternden Eindruck macht, als gerade die Hämoptysis, und wenn sie auch nur aus wenigen Tropfen eines dunkeln mit Schleim vermischten Blutes besteht. Auf reizbare, nervöse Frauenzimmer zumal wirkt dieser psychische Eindruck oft so gewaltig ein, dass eine totale Umänderung des Krankheitsbildes, wenn auch nur auf kurze Zeit, danach eintritt, enorm gesteigerte Pulsfrequenz, tödtliche Blässe oder umgekehrt dunkle Röthe der Wangen, lebhaftes Angstgefühl, tief niedergedrückte Gemüthsstimmung, Hang zum Weinen u. s. w., Symptome, welche eben die ganze Excitation als eine nervöse bezeichnen und vor therapeutischen Missgriffen warnen können.

Dass die früher vielfach angewandten Eiterproben nicht dazu dienen können, die Sputa der chronischen Bronchitis von denen der tuberculösen Phthisis zu unterscheiden, ist bekannt und niemand wird heutzutage sich auf dergleichen nutzlose Experimente mehr einlassen. Dafür hat die mikroskopische Untersuchung der Sputa in neuester Zeit die Aerzte vielfach beschäftigt und in der That manche wichtige Anhaltspunkte ergeben. „Ob man wirklich Tuberkelstoff im Auswurfe finde," bemerkt Canstatt (a. a. O. S. 387), „was freilich das sicherste diagnostische Merkmal wäre, ist sehr zweifelhaft." Das wichtigste Kennzeichen des Tuberkelstoffs sind für uns jetzt die Tuberkelkörperchen und leider können wir diese nicht mittelst des Mikroskops im Auswurfe nachweisen. Wenn auch einzelne Beobachter, z. B. Günsburg, diese Körperchen in den Sputis deutlich gesehen haben wollen, so sprechen doch andere Beobachtungen dagegen und lehren vielmehr, dass eine sichere Unterscheidung dieser Elemente von den Trümmern anderer Zellen u. s. w. mittelst des Mikroskops nicht möglich sei *). Man findet in den phthisischen Sputis etwa dasselbe, wie innerhalb der Excavationen, Eiterkörperchen (als Product der entzündeten Bronchialschleimhaut und der pyogenen Cavernenmembran), amorphe Körnchen, Fettkörnchenzellen, Blutkörperchen, Epithelien, Pigmentkörner, rhomboëdrische Krystalle, endlich elastische Fasern. Schröder van der Kolk war es besonders, der das Vorkommen dieser Fasern im Auswurfe als ein constantes und sicheres Merkmal der Lungenschwindsucht hervorhob. Um diese Fasern aufzufinden, wählt man nach Schröder v. d. Kolk die weissesten undurchsichtigsten und zähesten Partien der Sputa, indem der durchscheinende Schleim eben so wenig wie die festweichen, weissen, leicht los zu hebenden Klümpchen jene Fasern enthalten. Die gewählte Auswurfspartie wird zwischen zwei Glassplatten dünn ausgebreitet und mit einer Vergrösserung von 200 im Durchm. untersucht. Die elastischen Faserbündel sind durch ihre dunkeln, scharfen Contouren und ihre rankenförmigen Biegungen leicht kenntlich und leicht von allen ähnlichen im Auswurfe etwa vorkommenden Dingen zu unterscheiden. Ist man einmal mit ihrem Aussehen vertraut, so genügt schon eine Vergrösserung von 60—100, wobei das Gesichtsfeld grösser ist und daher eine Portion der Sputa schneller durchsucht werden kann. — Nach Remak stammen diese elastischen Fasern sämmtlich aus den Bronchien, da die Lungen-

*) Gruby hat die Stärkemehlkörner, welche aus den im Munde gebliebenen Speiseresten in die Sputa gelangten, als eigenthümliche Tuberkelkörperchen beschrieben, später aber diesen durch F. Simon nachgewiesenen Irrthum selbst eingestanden.

bläschen selbst homogene Wandungen haben sollen. Virchow stimmt aber mit Schröder v. d. Kolk darin überein, dass die Wand der Lungenbläschen nach aussen von ihrer homogenen Membran noch deutlich isolirbare elastische Fasernetze besitze *). Es ist also leicht begreiflich, dass nicht bloss in der Tuberculose, sondern überall, wo ein ulcerativer Process in der Lunge stattfindet, jene Fasern im Auswurfe sich finden können, z. B. beim Lungenbrand, Lungenabscess und der von Virchow beschriebenen ektatischen Ulceration (s. oben). Der letztere theilt eine Beobachtung mit, wo nach einer complicirten Fractur Resorptionsfieber, metastatische Abscesse und später völlige Heilung eintrat, wo aber eine Zeit lang eine Menge elastischer Fasern, noch in Form der Alveolen, gemischt mit verändertem Blute, also aus einem hämorrhagischen Entzündungsheerde stammend, im Auswurf vorkam. Von besonderer Wichtigkeit sind also diese elastischen Fasern, um den aus einer einfachen Bronchiektasie stammenden Auswurf von demjenigen eines ulcerirenden Processes zu unterscheiden. Ausserdem ist ihnen auch eine prognostische Bedeutung beizumessen, indem ein Verschwinden der elastischen Elemente aus den Sputis auf einen Stillstand oder eine Heilung der Ulceration hindeutet. Remak sah die elastischen Fasern, die anfangs gewöhnlich nur in Schleim eingehüllt sind, später zuweilen von faserstoffigen Gerinnseln umgeben und schliesst daraus auf entzündliche Zustände im Umfange der Tuberkel und Cavernen. Auch nimmt er an, dass wenn die elastischen Fasern besonders reichlich sind, man Hämorrhagien, Entblössungen und Rupturen von Gefässen erwarten dürfe.

Bekannt sind auch die bröckligen Massen im Auswurfe Phthisischer, welche sich im Wasser meistens bald zu Boden senken und noch immer von vielen im alten Schlendrian beharrenden Aerzten für ausgeworfene Tuberkel gehalten werden, die sogenannten Corpuscula oryzoidea. Diese reisförmigen Körperchen bestehen nach Virchow aus nekrotisirtem Lungengewebe, welches mit einer Art von diphtheritischem, nekrotisirendem Exsudate infiltrirt ist, und deuten desshalb immer auf das Verhandensein von Cavernen. Es bilden sich nämlich auf der Wand derselben gelbweisse, trockne, platte Bröckel, meist ganz pflasterartig zu einander gelagert, sehr leicht ablösbar oder überhaupt nur lose aufliegend. Zahlreiche Brodkrumen sind fast immer gleichzeitig mit den Körperchen auf dem Boden der Spuckgläser zu finden, wo indess die Unterscheidung auf mikroskopische oder chemische Weise (Jod) nicht schwer fällt. So lange die Corpuscula oryzoidea in den Sputis vorkommen, so lange besteht auch die Zerstörung und Ulceration auf der Cavernenfläche fort.

Verlauf.

In neuerer Zeit hat besonders die acute Lungentuberculose (Canstatt a. a. O. S. 389) die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen. Nach Waller (der übrigens noch den acuten Miliartuberkel von der acuten tuberculösen Infiltration ziemlich streng scheidet) kommt diese Krankheit unter verschiedenen Formen vor, namentlich unter dem Bilde eines Typhus, eines acuten Lungenkatarrhs, eines gastrischen Fiebers,

*) Auch Remak stimmt jetzt mit der letzten Ansicht überein und unterscheidet die aus den Lungenbläschen stammenden Fasern nur durch ihre grössere Feinheit von den der Bronchialschleimhaut angehörenden.

einer Intermittens, eines Delirium tremens, so wie endlich einer Pneumonie. Tritt die acute Tuberculose unter der Maske eines typhösen Fiebers mit vorwaltenden Brustsymptomen auf, so ist die Diagnose meistens sehr schwer, ja kaum möglich. Waller behauptet sogar, alle Arten von Exanthemen, welche dem Typhus angehören, Miliaria, Roseola, Petechien, auch in der acuten Tuberculose gefunden zu haben, ebenso die durch die Percussion nachweisbare Vergrösserung der Milz. Uebrigens lässt sich in vielen solcher Fälle von Tuberculosis acuta schwer bestimmen, ob die Tuberkeln sich nun wirklich in einem zuvor gesunden oder in einem bereits tuberculösen Organismus entwickelt haben. Dass dies letztere nicht ganz selten ist, sehen wir aus den häufig neben den frischen Tuberkelablagerungen gefundenen obsoleten, vernarbten Nestern und wir finden daher hier ein ganz ähnliches Verhältniss, wie in vielen anderen Krankheiten, die während eines chronischen Verlaufs plötzlich einen acuten und zwar tödtlichen Aufschwung nehmen, z. B. im Morbus Brightii. Ganz besonders gilt dies von dem Auftreten der acuten Tuberculose in Form einer Pneumonie. Eine latente, vielleicht seit Jahren schleichende Tuberkelbildung in der Lunge ist vorhanden, wobei indess die Kranken sich im Allgemeinen wohl fühlen, nur hin und wieder an leichtem Husten, vorübergehender Heiserkeit der Stimme klagen, auch wohl bisweilen in dem Aufgeräusperten einige Blutstreifen entdecken. Plötzlich, ohne deutliche Ursache oder unter dem Einflusse irgend einer wichtigen Veränderung des Organismus, z. B. des Puerperiums, entwickelt sich eine Pneumonie, aber auch diese nicht mit den ausgesprochenen, deutlich lesbaren Zügen einer genuinen Lungenentzündung, sondern mehr unter der Maske eines fieberhaften Katarrhs, bis die örtliche Untersuchung zum Erstaunen weit verbreitete Hepatisationen (ob nicht schon tuberculöse Infiltrationeu?) nachweist. Ich habe erst unlängst Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall in seinem ganzen Verlaufe recht genau zu beobachten. Auch hier ward die Diagnose anfangs auf eine Pneumonia puerperalis in der linken Lunge gestellt, aber ein auch an der Dorsalfläche der rechten Brust hörbares Bronchialathmen musste schon den Verdacht wecken, der durch den ungewöhnlich langen, auf 6—7 Wochen sich hinausziehenden Bestand jener Hepatisation fast zur Gewissheit erhoben wurde. Die Zertheilung einer genuinen Hepatisation kommt innerhalb weniger Wochen völlig zu Stande; wo das Exsudat aber so fest und perennirend in den Lungenbläschen haftet, dass matter Percussionsschall und Bronchialathmen fast zwei Monate lang andauern, da ist die tuberculöse Natur des Infiltrats fast als gewiss anzunehmen. Eine andere wichtige Symptomengruppe betrifft hier das Herz. Die anhaltende Reizung desselben, eine ununterbrochene Pulsfrequenz von 100—120 Schlägen, Anfälle von Palpitationen mit Angstgefühl und Beklemmung machen die acute Tuberculose unter den erwähnten Umständen sehr wahrscheinlich, auch wenn endlich der Percussionsschall an den betreffenden Partien heller wird und das Bronchialathmen einem feinblasigen Rasseln Platz macht. Meist bilden sich dann an anderen Stellen oder in der andern Lunge neue Infiltrationen, die den Charakter der Krankheit nicht mehr verkennen lassen. Husten und Auswurf können in solchen Fällen sehr unbedeutend, Schlaf und Appetit lange Zeit vortrefflich sein, bis wenige Wochen vor dem Tode der ganze Complex der phthisischen Erscheinungen hereinbricht und die oft wider eigene Ueberzeugung genährten Hoffnungen völlig zertrümmert. —

Die hydropischen Erscheinungen, welche nicht selten das letzte Stadium der tuberculösen Lungenschwindsucht begleiten (Canstatt

a. a. O. 396) werden nicht selten durch eine von Canstatt nicht erwähnte Obliteration der grossen Schenkelvenen mittelst spontaner Blutgerinnungen bedingt. Die letzteren bilden sich hier vorzugsweise bei sehr gesunkener Herzthätigkeit durch die mangelnde Vis a tergo, und können, wenn sie sich auf eine Seite beschränken, auch wohl nur ödematöse Anschwellung des einen entsprechenden Beins zur Folge haben. Die neueren Untersuchungen haben auch gelehrt, dass die Bright'sche Krankheit der Nieren nicht selten zum letzten Stadium der Phthisis, wie zu anderen colliquativen Krankheiten hinzutritt, und wir haben also hierin eine neue Quelle ödematöser Schwellungen bei Phthisischen kennen gelernt (s. oben S. 54).

Aetiologie.

Die Anlage eines eigenen grossartigen Hospitals für Schwindsüchtige in London hat in neuester Zeit ausgedehnte statistische Untersuchungen veranlasst, aus denen ich folgende Hauptresultate hervorhebe:

1) Die bisher vielfach vertheidigte Ansicht, dass das weibliche Geschlecht mehr zur Phthisis disponirt sei, als das männliche (s. auch Canstatt, a. a. O. S. 401) wurde nicht bestätigt. Während 68% Männer in das Hospital kamen, waren es nur 38% Weiber, und ein ähnliches Resultat ergab die Berechnung aus anderen Hospitälern und das officielle Registrar-general. Nach Duncan's statistischen Untersuchungen sollen in England innerhalb der Städte mehr Männer, auf dem Lande hingegen mehr Weiber an Tuberculose zu Grunde gehen, eine Thatsache, die ich einfach anführe, ohne auf die von Duncan gegebene sehr problematische Motivirung näher einzugehen.

2) Das für die Phthisis gefährlichste Alter ist das zwischen 25 und 35 Jahren, so zwar, dass Weiber lieber vor 25 Jahren, Männer öfter nach dieser Zeit befallen werden. Es erklärt sich diese Erscheinung zum Theil wohl daraus, dass bei Weibern mehr die hereditäre Anlage, bei Männern der Einfluss der Lebensweise und Beschäftigung in Betracht kommt. — Dass auch bei Greisen Lungentuberkeln vorkommen, ist bekannt; man hat dieselben noch im 93. Lebensjahre gefunden. Meistens sind es geheilte, obsolete oder verkreidete in schwarzer Pigment- und narbiger Bindegewebsmasse eingelagerte Reste, die desshalb nur selten an und für sich Symptome hervorrufen.

3) Individuen, welche sich sehr frühzeitig verheirathet hatten, zeigten sich häufiger von Phthisis, als von anderen Krankheiten befallen. Hierbei ist indess zu bemerken, dass im Allgemeinen tuberculöse Menschen nach übereinstimmenden Erfahrungen mehr zum frühen Heirathen geneigt sind, so wie auch bei Weibern im ersten Stadium der Krankheit die Geschlechtslust sehr rege zu sein und die Conception leicht zu erfolgen pflegt.

4) Fast der 4. Theil aller zur Behandlung gekommenen Fälle liess sich auf Heredität zurückführen. Der Vater soll die Krankheit leichter auf den Sohn, die Mutter auf die Tochter übertragen.

5) Unter den Beschäftigungen waren besonders Buchdrucker und Schriftsetzer zur Phthisis geneigt, fast ebenso Schreiber, Krämer und Schneider. Näherinnen bildeten den 5. Theil aller weiblichen Kranken. Dass hier indess noch viele andere Einflüsse, die eingesperrte Luft, bestimmte nachtheilige Stellungen u. s. w. in Betracht kommen, die oft mehr Nachtheil stiften, als die Beschäftigung selbst, ist einleuchtend. Ich füge hier hinzu, dass man dem Einathmen von Staub bei gewissen

Arbeiten, z. B. beim Weben, Steinschneiden oder Steinschlagen, Wollsortiren u. s. w., einen viel zu directen Einfluss auf die Erzeugung von Lungenphthisis zugeschrieben hat. Unter solchen Umständen wird allerdings eine fast anhaltende Reizung der Bronchialschleimhaut, die sich bis auf die Lungenbläschen erstrecken kann, unterhalten, und es kann dadurch, zumal bei vorhandener Anlage, zweifelsohne tuberculöse Phthisis erzeugt werden. Sehr oft aber entsteht durch die genannten Einflüsse nichts weiter, als ein chronischer Bronchialkatarrh mit seinen Folgen, Bronchiektasie und Emphysem, und auf diese Weise muss höchst wahrscheinlich auch jene Form von „Phthisis" gedeutet werden, welche Holland bei den Schleifern in Sheffield so häufig beobachtet und in einer eigenen Monographie sehr weitläufig beschrieben hat. Der von einigen englischen Aerzten und von Nasse hervorgehobene günstige Einfluss des Gerbereigeschäfts auf die Verhütung und Hemmung der Lungenschwindsucht wird von Weber nicht bestätigt.

Was die Contagiosität der Phthisis tuberculosa betrifft, so stehen hier die noch vielfach geltenden sanitätspolizeilichen Anschauungen, welche der Krankheit eine bedingte (!) Ansteckungsfähigkeit zuschreiben, mit den Ansichten der meisten Aerzte in Widerspruch. Sind auch hin und wieder Fälle beobachtet worden, wo die Phthisis von einem Ehegatten auf den andern übertragen zu werden schien, so sind diese doch weder zahlreich genug, noch bieten sie eine genügende Sicherheit, um ein wesentliches Gewicht in die Wagschale zu werfen. So viel mir bekannt ist, hat sich die durch die Syphilislehre aufgekommene Experimentirwuth noch nicht bis zur Impfung des Tuberkeleiters auf gesunde Menschen verstiegen und es fehlt uns daher noch an entscheidenden Beweisen für oder gegen die directe Uebertragbarkeit der Krankheit. Die von Wertheim neuerdings angestellten Versuche mit der Impfung von tuberculösem Auswurf auf Hunde können natürlich hier keinen Ersatz geben *).

Im Allgemeinen darf man behaupten, dass die Anlage zur Phthisis entweder eine hereditäre oder eine erworbene ist. Die letztere wird vorzugsweise bedingt durch den Mangel oder die Mangelhaftigkeit der sogenannten integrirenden Lebensreize, des Lichts, der Luft, der Wärme, der Nahrung, nächstdem aber auch durch alle Krankheitszustände, die mit abnormer Chymification und Blutbildung einhergehen. So sehen wir aus Anämie, aus Diabetes mellitus schliesslich Phthisis pulmonalis hervorgehen. Ob auch das Nervensystem hier einen Einfluss hat? Diese Frage wird von einigen Autoren allerdings bejaht und namentlich auf den Einfluss psychischer Eindrücke auf Phthisische, auf das Herausbilden der Lungenkrankheit aus Hysterie u. s. w. hingewiesen. Giebt man auch diese Thatsachen zu, und welcher Arzt würde dies nicht thun, so unterliegt doch gerade die Entscheidung solcher Fragen kaum überwindlichen Schwierigkeiten, und ich glaube die von Duncan, Thompson u. A. über diesen Gegenstand aufgestellten Hypothesen hier mit Recht übergehen zu können. Wo nun einmal die Anlage zur Phthisis, sei es nun eine angeborne oder eine erworbene, vorhanden

*) Nur in einzelnen Fällen folgte auf diese Impfung bei Hunden ein allgemeines Uebelbefinden und eine andauernde Anschwellung von Lymphdrüsen, namentlich wenn die Inoculation nach einiger Zeit wiederholt wurde. Frisch ausgeworfener Bronchialschleim eines Gesunden und Eiter aus nicht tuberculöser Knochencaries erzeugten nie etwas Aehnliches.

ist, da können die verschiedensten occasionellen Anlässe den schlummernden Keim zur raschen Entwicklung treiben, womit ich indess die Möglichkeit eines Entstehens der Tuberculose aus rein localen Anlässen, ohne zuvor vorhandene Diathese, keineswegs ausgeschlossen haben will. Vorzugsweise sind es Reizungen der Respirationsorgane selbst, die hier in Betracht kommen, häufige Katarrhe, Bronchitis, Pneumonie, Hämoptysis durch zufällige Ursachen, dann besonders der Keuchhusten und unter den acuten Exanthemen die Masern, die gerade bei Erwachsenen die Tuberculose nicht selten hinterlassen; ferner profuse Säfteverluste, zumal schnell wiederholte und übermässige Lactation, copiöse antiphlogistische Behandlung (wohlverstanden bei disponirten Individuen), spermatische Verluste durch Onanie, seltener durch Excessus in venere; Unterdrückung gewohnter Secretionen, der Fussschweisse, chronischer Exantheme und Geschwüre, der Katamenien und Hämorrhoidalblutung, ein Umstand, der sogar zur Annahme einer eigenen Abart unter dem Namen Menstrual- und Hämorrhoidaltuberkeln geführt hat. Wahrscheinlich sind es hier die gleichsam vicariirenden Hyperämien und Blutungen in den Respirationsorganen, welche zur Entwicklung der Tuberculose an dieser Stätte Anlass geben.

Combination und Ausschliessung.

Einige ältere Aerzte und unter den Neueren Andral haben bekanntlich eine gegenseitige Ausschliessung von Schwangerschaft und Tuberculose behauptet, welche bereits Louis zu widerlegen suchte. Die tägliche Erfahrung lehrt uns in der That, dass tuberculöse Frauen im ersten Stadium der Krankheit nicht selten schwanger werden, dass aber auch, wie Grisolle in einer Reihe von Fällen beobachtete, die ersten Zeichen der Tuberculose oft gerade während der Gravidität auftreten. Die Schwangerschaft hemmt aber ebenso wenig, wie einige annehmen, den Verlauf einer früher bestandenen Tuberculose, vielmehr ist der im Anfange derselben eintretende Nachlass der Krankheitserscheinungen nur ein scheinbarer, und Grisolle sah sowohl die allgemeinen wie die örtlichen Symptome in derselben Reihenfolge und Beharrlichkeit sich entwickeln bei schwangeren, wie bei nicht schwangeren Frauen. Schon bei Frauen mit anscheinend gesunden Respirationsorganen entsteht während der Gravidität durch die Beengung der Brusthöhle von unten her nicht selten Dyspnoe, Husten und sogar Blutspeien. Um so bedenklicher müssen diese Erscheinungen bei Schwangeren sein, die bereits den Keim der Phthisis in sich tragen. Auf den Verlauf der Gravidität und der Geburt pflegt übrigens die letztere keinen Einfluss auszuüben. Während der letzten 14 Tage der Schwangerschaft pflegt die Phthisis sogar einen Halt zu machen, die Geburt verläuft wie bei einer Gesunden und dauert höchstens wegen der Schwäche der Kreissenden etwas länger, meistens aber ist sie leicht und schnell wegen der Schlaffheit und Ausdehnbarkeit der Weichtheile und der Kleinheit des Kindes, welches in der Regel schwach und schlecht genährt ist, auch wohl todt zur Welt kommt. War die Tuberculose der Schwangeren schon weiter fortgeschritten, so pflegt nach der Entbindung, aber nicht sofort, sondern meist erst nach Ablauf mehrerer Wochen, eine rasche Zunahme aller Erscheinungen unter dem Bilde der Phthisis florida einzutreten. Diese Thatsache ist zu oft und zu genau beobachtet worden, als dass Grisolle's Behauptung, die Niederkunft und der Puerperalzustand bedinge nicht mehr, als alle andere schwere Affectionen, eine Beschleu-

nigung des Verlaufs der Phthisis, dieselbe entkräften könnte. Aber selbst wo nur das erste Stadium der Tuberculose, ja nur der Verdacht derselben obwaltet, darf man das Säugen nicht gestatten, welches die Entwicklung und den Verlauf der Krankheit in hohem Grade befördert, ganz abgesehen von den schädlichen Einflüssen, welche die Milch einer solchen Kranken, die übrigens in reichlicher Menge abgesondert werden kann, auf das neugeborne Kind auszuüben vermag. Grisolle sah unter solchen Umständen die Kinder rasch an Durchfällen zu Grunde gehen.

Ueber das Ausschliessungsvermögen der Sumpfluft und der von ihr abhängenden Wechselfieber einerseits und der Phthisis pulmonalis andererseits, dauert der alte Streit noch immer fort. Jedenfalls geht aus den vielfachen, oft mit mehr oder minder umfänglichen statistischen Nachweisen geführten Discussionen so viel als feststehend hervor, dass therapeutische Maassregeln nicht mit Aussicht auf Erfolg jener Annahme zu accomodiren sind (s. oben S. 135).

Behandlung.

Prophylaxis (Canstatt a. a. O. S. 412). Von einer prophylaktischen Kur kann natürlich nur da die Rede sein, wo entweder eine hereditäre Anlage besteht oder bereits die ersten Zeichen der beginnenden Krankheit vorhanden sind. In diesem Fall bedeutet freilich die Prophylaxis nur so viel, als Hemmung des weitern Fortschritts der Phthisis, wo möglich Rückbildung des bereits Abgelagerten. Man hat hier vorzugsweise vier Indicationen zu erfüllen:

1) Beförderung der Se- und Excretionen, besonders der Lungen und der Haut. Dahin gehört vor allem das Einathmen einer frischen reinen Atmosphäre, zumal in einem milden, warmen, beständigen Klima, und es sind hier alle die Orte zu empfehlen, welche auch als Aufenthalt für bereits wirklich phthisische Patienten gerühmt werden, in Deutschland Baden-Baden, Wisbaden, Meran, ferner die Ufer des Genfer Sees, Hyères, Venedig, Neapel, Pisa, Rom, Palermo, in neuerer Zeit vorzugsweise Madeira, Algier und Cairo. Der Vorschlag, solche verdächtige Individuen in Sumpfgegenden, die mit Malaria geschwängert sind, ihren Aufenthalt nehmen zu lassen, ist, wie ich schon oben andeutete, noch nicht gerechtfertigt und findet auch in den bisher angestellten Versuchen dieser Art keine Unterstützung. Albers (Canst. Jahresber. f. 1847, IV, 162) empfiehlt vorzugsweise bei erblicher Anlage die Kinder ganz aus dem elterlichen Hause zu entfernen und sie in Familien unterzubringen, in welchen andere Gewohnheiten, andere Nahrung wirken. Zur Zeit der Pubertät soll man den Wohnort verändern und diesen Wechsel nach einigen Jahren wiederholen, und erst zwischen dem 25. und 30. Jahr soll der definitive Aufenthalt in einer etwas wärmern Gegend genommen werden, als worin der Kranke zur Welt kam und seine ersten Jahre verlebte. Albers beruft sich dabei auf den Erfolg dieses Verfahrens in drei Familien (?). Auch die von Canstatt schon besprochene Gymnastik der Lungen, zweckmässiges Turnen u. s. w. fällt mit dieser Indication zusammen.

2) Tonisirung der Gewebe, Hebung der Nutrition. In erster Reihe steht hier die Anwendung der Kälte. Man beginnt mit dem Abwaschen der Arme, des Halses und der Brust mit kaltem Wasser oder spirituösen Waschwässern und geht allmälig zu kalten Begiessungen und Abreibungen (Deshon) über. Gleichzeitig verordne man eine kräftig

nährende Diät und bei sehr schwachen, zumal anämisch aussehenden Menschen, selbst die leichten Eisenpräparate, zumal die Eisensäuerlinge. Auf diese Weise kann es, zumal bei günstigen Lebensverhältnissen der Kranken, gelingen, die Entwicklung der Phthisis aufzuhalten, dieselbe wohl auch gänzlich zu verhindern. Leider gehören indess solche Fälle zu den seltenen Ausnahmen. In der grossen Mehrzahl wird trotz aller Mühe der Aerzte, trotz aller Vorsicht von Seiten der Kranken auf die Dauer nichts ausgerichtet, und ein scheinbar unbedeutender Katarrh, welchen sich die Kranken zuziehen, oder gar das Befallen der Masern reicht hin, den im Verborgenen lauernden Feind zu entschleiern.

Kur.

Es könnte nutzlos scheinen, so ausführlich, als es z. B. Canstatt gethan, über die Behandlung einer Krankheit sich auszulassen, die der Arzt meistens schon von vorne herein als eine hoffnungslose zu bezeichnen gewohnt ist, wenn nicht einerseits das Gefühl der Humanität uns antriebe, wenigstens die Qualen der Unglücklichen zu lindern, andererseits aber auch Fälle, mögen sie auch nur selten sein, vorkommen, die unter einer angemessenen Behandlung einen unerwartet glücklichen Ausgang genommen haben. Die in neuerer Zeit aufgekommene phlogistische Anschauung der Tuberkeln hat therapeutisch entschiedene Nachtheile gestiftet, indem sie zur unüberlegten Anwendung eines antiphlogistischen Verfahrens führte, welches nur in der kleinsten Zahl der Fälle gerechtfertigt sein dürfte. Nur wo die Phthisis uns als floride entgegentritt, mit wiederholtem Blutspeien, anhaltender starker Herz- und Pulsreizung, dürfen wir die Antiphlogose, vorsichtig angewendet, zur Grundlage der Behandlung machen. Hier passen die kleinen, wiederholten Aderlässe (Heim), die topischen Blutentleerungen an der Brustwand, der innere Gebrauch der Digitalis, des Nitrum, des Tartar. depuratus, die Milch- und Molkenkuren. Ist auch von solchen Mitteln in dieser schlimmsten aller Phthisisformen kein radicaler Erfolg zu erwarten, so dienen sie doch oft zur Linderung der Leiden, während alle excitirende und tonisirende Mittel unter solchen Umständen sehr schlecht vertragen werden. Dagegen passen die letzteren in allen Fällen, wo die Tuberculose langsam ohne erhebliches Fieber sich ausbildet, und die Anwendung dieser Mittel machte unsere Vorfahren im Allgemeinen zu glücklicheren Aerzten in der Phthisis, als diejenigen, welche vom phlogistischen Standpunkte aus sich von jeder erregenden und stärkenden Drogue schreckenvoll abwenden zu müssen glauben. Unter den roborirenden Arzneimitteln, welche hier in Betracht kommen, China, Eisen und Leberthran, nimmt der letztere unbestreitbar die erste Stelle ein (Canstatt a. a. O. 420). Der genaue Bericht aus dem Londoner Spital für Schwindsüchtige sagt darüber: „Diese Substanz muss besonders unsere ganze Aufmerksamkeit erregen, denn durch sie werden bessere Resultate in der Behandlung der Phthisis erzielt, als durch irgend ein anderes Mittel.“ In vielen Hunderten von Fällen zeigte sich das Resultat, dass während früher nur bei 5%, jetzt beim Gebrauch des Thrans bei 18% die Krankheit zum Stillstande gebracht und die Patienten, ohne erheblich beschwert zu werden, ihren Geschäften wieder nachgehen konnten. Auf die Qualität des Ol. jecoris kam wenig oder nichts an *), dagegen hütete man

*) Williams empfiehlt dagegen nur das Ol. jecoris flavum, welches völlig

sich vor zu starken Dosen, die vom Magen oft nicht vertragen werden. Man begann in der Regel mit 1 Drachme täglich und stieg zuweilen bis auf 1½ Unzen pro Dosi, meistens in einem aromatischen Wasser, einem bittern Infusum, Milch u. s. w.; bei grosser Reizbarkeit des Magens mit Gummischleim und einigen Tropfen Acid. hydrocyanicum, bei Anämie und grosser Schwäche gleichzeitig mit Chinin und Eisen. Nur bei Uebelkeit, Ekel oder Fieberbewegungen setzte man das Mittel einige Tage fort, während man es bei leichter Hämoptysis ohne Nachtheil fortgab. In den meisten Fällen nahm das Körpergewicht während des Gebrauchs des Oleum jecoris zu, bisweilen um 1—2 Pfund wöchentlich, welche Zunahme indess nicht immer mit allgemeiner Besserung zusammenfiel. Auch Williams, dieser gewiss genaue und zuverlässige Beobachter ist unter den Lobrednern des Leberthrans zu nennen; er will namentlich im 2. und selbst im 3. Stadium der Phthisis, weniger im ersten, die auffallendsten Heilerfolge von diesem Mittel gesehen haben, welches unter 234 Fällen nur 9mal nicht vertragen wurde und nur 19mal ohne Erfolg blieb. Ausser der trefflichen Wirkung des Oleum jecoris auf das Localleiden der Lunge, welche sich durch eine Abnahme der physikalischen und subjectiven Erscheinungen, nicht minder des hektischen Fiebers ausspricht, hebt Williams noch den günstigen Einfluss des Mittels auf die Digestion und die Thätigkeit der Leber hervor, so dass die Kranken reichliche und verschiedenartige Nahrungsmittel verdauen, welche sie vor dem Gebrauche des Thrans nicht vertragen konnten. Die Dosis ist nach ihm 1 Theelöffel bis zu 1 Esslöffel 3mal täglich in einem Infus. flor. aurant. mit etwas Syr. aurant., allenfalls mit einem Zusatz einiger Tropfen Acid. nitricum. Am besten soll man das Mittel eine bis zwei Stunden nach der Mahlzeit geben, wo die Verdauung noch nicht beendet ist und der Thran mit den Nahrungsstoffen in die Blutgefässe dringt, ohne zu dem sonst so unangenehmen Aufstossen Veranlassung zu geben. In dieses Lob des Leberthrans stimmen nun eine Menge von Aerzten ein und gewiss mit vollem Recht, da wir in der That kein erfolgreicheres Mittel in der Phthisis besitzen. Nur spanne man, auf einzelne Beobachtungen gestützt, seine Erwartung nicht zu hoch; sie wird in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle dennoch früher oder später getäuscht werden und wir müssen daher sehr zufrieden sein, wenigstens ein längeres Hinhalten der traurigen Krankheit auf diesem Wege erzielt zu haben. Man kann, wie dies viele thun, den Leberthran gleichzeitig auch in die Haut der Brust und des Rückens einreiben lassen; ob er indess hier mehr leistet, als die von Alters her bekannten Speckeinreibungen, möchte zu bezweifeln sein, ganz abgesehen davon, dass der widrige Geruch dieser Thraneinreibungen nicht selten ein Hinderniss der äussern Anwendung wird.

Die gute Wirkung des Oleum jecoris kann unmöglich von dem sehr geringen Jodgehalte desselben abhängig gemacht werden. Die meisten Autoren ziehen mit Recht nur dessen kräftig nährende und Material zum Respirationsprocesse liefernde Eigenschaft in Betracht. Demgemäss muss auch die Diät im Allgemeinen eine beruhigende sein, wobei nur erhitzende Stoffe, insbesondere aufregende spirituöse Getränke, aus selbst-

klar, durchsichtig, geschmack- und geruchlos sein soll. Diesem entspricht wohl der in neuester Zeit eingeführte Leberthran, welcher nach der Methode de Jongh's bereitet ist, der indess mehr als noch einmal so viel kostet, als das gewöhnliche Ol. jecoris.

verständlichen Gründen zu vermeiden sind. Englische und amerikanische Aerzte legen mit Recht auf eine solche Diät grossen Werth und Stewers' Behandlung der Phthisis durch reichlichen Genuss von Beefsteaks und Porterbier nebst Bewegung in freier Luft fand viele Nachahmer. Anerkennenswerth ist es, dass selbst die neueste anatomisch-pathologische Schule Oesterreichs diesen therapeutischen Grundsätzen huldigt, wie denn z. B. in Hamernjk's Klinik den noch verdauungskräftigen Tuberculösen eine reichliche Diät, Fleischsuppen, weiche Eier, Braten, Milchsuppen, Bier verstattet wird. Die Rückkehr zu den alten Verfahrungsweisen, d. h. zu den roborirenden, ist in der That als ein Fortschritt zu betrachten, wenn wir die Nachtheile der antiphlogistischen Methode, die hier eine Zeit lang Platz gegriffen hatte, in Erwägung ziehen. Freilich wird auch hier manche theoretisch treffliche Empfehlung an der unerbittlichen Praxis zerschellen und die Entwicklung der phthisischen Durchfälle oder der todtkündenden Aphthen auf der Mund- und Rachenschleimhaut macht oft Modificationen der pharmaceutischen, wie der diaetetischen Behandlung nöthig, welche zuletzt auf nichts anderes, als auf mehr oder minder gewagte Experimente hinauslaufen.

Neben dem Leberthran hat in neuerer Zeit noch ein anderes von England aus empfohlenes Mittel in der Behandlung der Phthisis wenigstens eine Zeit lang Aufsehen gemacht, die sogenannte medicinische Naphtha (Spiritus pyro-aceticus, Aceton. anglicum). Dies Medicament, eine bei der Destillation des Holzes gewonnene Kohlenwasserstoffverbindung, welche eine durchsichtige, sehr schwach gelbliche, empyreumatisch riechende und schmeckende Flüssigkeit darstellt, wurde zuerst von Hastings in einer eigenen Schrift mit grosser Emphase gerühmt. Die Dosis ist 15 — 50 Tropfen, 3 — 4mal täglich in einem Esslöffel Wasser, wonach in der Regel wiederholtes brenzlig schmeckendes Aufstossen erfolgt. Wie jedes neue Mittel fand auch diese Naphtha schnelle Aufnahme bei den an der Kur der Phthisis verzweifelnden Aerzten und bald fehlte es nicht an begeisterten Lobrednern, wie an hartnäckigen Widersachern. Es wäre nutzlos, hier die sehr zweifelhaften und sogar leicht zu widerlegenden Motive anzuführen, auf welche Hastings seine Behandlung gründet, und ich mache nur darauf aufmerksam, dass man schon lange ähnliche Mittel, wie das Creosot, das Oleum animale aether. u. s. w. in der Tuberculose angewandt hat. Die guten Erfolge des Acetons, welche Hastings rühmt, sind von seinem Landsmanne Hocken vorzugsweise bestätigt worden und fordern in der That zu Versuchen mit diesem Mittel auf. Man muss indess das englische Präparat selbst anwenden, nicht das hie und da in Deutschland bereitete, welches von dem Hastings'schen doch mehr oder minder abzuweichen scheint. Vor allem aber hüte man sich, dies Mittel, welches, wie alle ähnliche Kohlenwasserstoffverbindungen, ein ziemlich starkes Excitans ist, in der acuten oder floriden Phthisis, so wie bei entzündlichen Complicationen der chronischen Form oder bei intercurrenter Hämoptysis anzuwenden. Man würde unter solchen Umständen, wovon ich mich selbst überzeugt habe, grossen Schaden stiften und selbst die beiden Panegyriker, Hastings und Hocken, können nicht genug vor dieser unüberlegten Anwendung warnen. In der chronischen Form ohne die genannten Complicationen habe ich das Mittel selbst wiederholt angewandt und einigemal danach eine Abnahme, besonders der colliquativen Schweisse beobachtet. Im Allgemeinen aber kann ich nach dem, was ich selbst und viele andere hiesige Aerzte gesehen haben, in das grosse Lob der englischen Aerzte nicht einstimmen und zweifle nicht, dass auch

dies Mittel, so gut wie viele andere vielgerühmte Antipthisica von dem breiten Strom der Vergessenheit bald fortgeschwemmt sein wird.

Soll ich noch von anderen in neuerer Zeit gerühmten Mitteln sprechen? Man betrachte nur ihre Zahl und ihre Verschiedenheit, das Chinin, den Arsenik, das harnsaure Ammoniak, das Digitalin, das Arum triphyllum, das Ferrum protojodinicum u. s. w., und man wird schon daraus von vorn herein die Unzulänglichkeit derselben erkennen. Ich übergehe ferner die abentheuerlichen Vorschläge einer künstlichen Erzeugung von Struma, welche bekanntlich zur Tuberculose in einem antagonistischen Verhältnisse stehen soll, ferner die therapeutisch sehr zweckmässig scheinenden, praktisch aber fast unausführbaren Versuche im Zimmer des Kranken stets eine Art Seeluft, d. h. eine mit Salztheilchen geschwängerte Atmosphäre zu erhalten, so wie endlich die Anwendung des sogenannten Respirators, der besonders dahin zielt, den Kranken stetts eine gleichmässig warme Atmosphäre einathmen zu lassen, aber viel zu unbequem und lästig zu tragen ist, um eine ausgebreitete Anwendung finden zu können. Die zuletzt erwähnten Empfehlungen führen uns indess zu den Inhalationen (Canstatt a. a. O. S. 425), welche auch in neuerer Zeit wieder vielfach gerühmt worden sind. Deshon preiset besonders die Einathmungen einfacher Wasserdämpfe, von 160—180° F., welche selbst auf die Cavernen einen wohlthätigen Einfluss ausüben sollen, Scudamore die Joddämpfe, von denen er in zahlreichen Fällen treffliche Erfolge beobachtet haben will, freilich in Verbindung mit anderen, der Individualität der Krankheit entsprechenden, vorzugsweise tonisirenden Mitteln *). Auch die längst bekannten Theerdämpfe werden von Sales-Girons wieder in Anregung gebracht, von Goin die Einathmungen der Kohlensäure; selbst die von Kohlenoxydgas sind uns von Russland aus angepriesen worden, verzweifelte Versuche einer therapeutischen Impotenz. Dass auch Chloroforminhalationen nicht vergessen wurden und erfolgreich gewesen sein sollen, brauche ich wohl kaum zu erwähnen. Jedenfalls darf man sich wohl von den Einathmungen einer natürlichen Atmosphäre mehr versprechen und in dieser Beziehung ist vorzugsweise der Salz- oder der Schwefelgehalt derselben zu berücksichtigen. So wirkt der Aufenthalt am Strande des Meeres, zumal im Süden, oder in Soolbadeorten, wie Ischl, Soden, und andere, oft sehr wohlthätig, und die Schwefelquellen in Weilbach, Eilsen, Meinberg, Vernet in Südfrankreich (Lallemand) erfreuen sich nicht mit Unrecht eines guten Rufes in dieser Krankheit.

Unter den hautreizenden Mitteln (Canstatt a. a. O. S. 424) sind vorzugsweise zu nennen: das Crotonöl, rein oder mit Ol. Olivar. zu einem Liniment verbunden, das Ung. oder Empl. tart. stibiati, das

*) Scudamore's Formel ist: Rp. Jodi puri, Kali hydrojod. ana gr. vj, Aq. dest. ℥vj, Alcohol ʒjj. D. S. Zum Einathmen. Er versetzt zuerst 30 Gr. dieser Jodtinctur mit Wasser von 115—125° F., und steigert die Dosis von 5 zu 10 Minuten, bis er 240 Gr. verbraucht hat. Das Einathmen geschieht aus einem mit weiter Röhre versehenen gläsernen Inhalator, der nie mehr als zur Hälfte gefüllt sein darf und in ein zugedecktes Gefäss mit Wasser von 120—130° F. gesetzt wird. Anfangs lässt man nur 5 Minuten, später 10—20 Minuten lang 2—3mal täglich einathmen. — Auch in Frankreich hat man vor kurzem wieder die Jodinhalationen hervorgesucht und sogar jodirte Cigaretten behufs derselben in Vorschlag gebracht. (Gaz. des hôpit. Juli 1850, Gaz. méd. 1851. Nr. 39.)

Ol. terebinth. aeth. mit Acid. acet. oder Essig (Stokes, Evans) zu einem Liniment gemacht. Man lässt diese Substanzen 2mal täglich in die Haut der Brust, des Rückens, in die innere Fläche der Oberarme successiv einreiben, um eine anhaltende Hautreizung zu erzielen.

Schliesslich habe ich noch eines operativen Verfahrens zu gedenken, welches, obwohl schon von älteren Aerzten (Barry, 1726) bisweilen empfohlen, doch erst in neuester Zeit wieder eine grössere Beachtung gefunden hat. Dies ist die künstliche Eröffnung der tuberculösen Excavation mittelst der Punction der Brustwand (v. Herff, Nasse, Hocken). Das wichtigste ist die Diagnose, ob die zu eröffnende Stelle mit der Brustwand verwachsen ist, was, obwohl in der grossen Mehrzahl der Fälle, doch nicht immer stattfindet. Die Angabe v. Herff's, dass die grosse Deutlichkeit der stethoskopischen Zeichen, zumal das consonirende Rasseln und das fühlbare Vibriren der Flüssigkeit in der Höhle eine sehr oberflächliche Lage und demgemäss eine Verwachsung mit der Brustwand sehr wahrscheinlich mache, dürfte doch nicht immer stichhaltig sein, und es würde daher wohl immer gerathener sein, zuerst Versuche zur Erzeugung solcher Adhäsionen zu machen, z. B. durch Einstechung von Acupuncturnadeln (s. Nasse, Rhein. u. westph. Correspondenzbl. Bd. IV. S. 210). Hocken sieht ein bedeutendes Eingesunkensein der Brustwand für ein Zeichen von Verwachsung an. Ob man sich des Messers oder des Troicarts bedient, scheint unter diesen Verhältnissen ziemlich gleichgültig zu sein. Der beständige Abfluss des Eiters nach aussen und demgemäss eine bedeutende Abnahme des quälenden Hustens werden als die Hauptresultate dieses Verfahrens genannt, welches indess trotz Nasse's Anpreisungen schwerlich in die Praxis eingeführt werden dürfte. Ich erinnere nur daran, dass meistens nicht bloss eine, sondern mehr oder minder zahlreiche Cavernen in den oberen Lungenlappen vorhanden sind, dass selbst nach der Eröffnung die Heilung der Caverne, d. h. die Schliessung daran leicht scheitern kann, dass das umgebende verdichtete Lungenparenchym nicht collabiren kann, gerade wie bei alten Leberabscessen, so dass die Eiterung auf der innern Fläche und die daraus resultirende Hektik fortdauern muss. Und nun erst die constitutionelle Krankheit! wird diese wirklich, wie Nasse und Albers zu glauben scheinen, durch die Operation günstig influirt und dadurch eine neue tuberculöse Ablagerung verhütet werden?

XII. Phthisis der Kinder und Tuberculose der Bronchialdrüsen.

Boudet, Gaz. des hôpit. des enf. 1843. Nr. 6. — Green, Prov. med. Journ. Sept. 1843. — Merbach, Prager Vierteljahrschr. 1849. Bd IV. — Guillot, Union méd. 1852. 5. — Die Werke über Kinderkrankheiten von Rilliet und Barthez, Barrier, West u. A. — Greiner, die Krankheiten der Bronchialdrüsen. Erlangen 1851.

Wenn ich hier von einer besondern Phthisis der Kinder spreche, so verstehe ich darunter nur diejenige, welche Kinder unter 8 Jahren befällt. Jenseits dieses Alters stimmen die Krankheitserscheinungen mit denen der Erwachsenen im Allgemeinen so überein, dass sie keiner getrennten Beschreibung bedürfen.

Wer aber die Diagnose der Phthisis eines kleinen Kindes nach dem bekannten Bilde der Lungenschwindsucht Erwachsener formuliren wollte, der würde sich mancher traurigen Täuschung ausgesetzt finden. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Phthisis pulmon. infant. bei weitem latenter verlaufen kann, als die erwachsener Personen. Die Tuberculose ist in diesem Alter eine viel allgemeinere, d. h. sie befällt eine Menge von Organen zu gleicher Zeit, die Lungen und Bronchialdrüsen, das Bauchfell, das Mesenterium, den Darm u. s. w., und meistens werden dann die Localsymptome des Lungenleidens durch die gleichzeitig vorhandenen übrigen Erscheinungen mehr oder weniger maskirt. So sehen wir gar nicht selten die Phthisis monatelang unter dem Schein eines protrahirten remittirenden Fiebers verlaufen, mit vorwaltenden dyspeptischen Erscheinungen, zunehmender Welkheit und Abmagerung und kaum auffallendem Husten, während die Section uns dennoch schon eine weit vorgeschriebene Tuberculose der Lunge ergiebt. Ja ich habe einen Fall beobachtet, wo bei einem mit bedeutender Tuberculose des Gehirns und der Schädelknochen behafteten Kinde der Durchbruch einer Caverne in die Pleurahöhle und Hydropneumothorax erfolgte, ohne dass im Leben auch nur das leiseste Zeichen eines Lungenleidens vorhanden gewesen war, so dass man sich nicht ein einziges Mal veranlasst gesehen hatte, die Brust physikalisch zu untersuchen. Hieraus geht also hervor, dass man bei jedem unbestimmten Kränkeln eines Kindes, namentlich wenn eine fortschreitende Macies sich damit verbindet, diese Untersuchung nie versäumen darf, selbst wenn gar kein locales Symptom dazu auffordern sollte.

Aber selbst in den Fällen, wo eine Reihe functioneller Störungen uns auf ein Leiden der Respirationsorgane hinweiset, fehlen in diesem Alter doch manche wichtige Zeichen, welche uns bei Erwachsenen in der Diagnose leiten. So kommt z. B. die Hämoptysis bei kleinen Kindern fast niemals vor, wenn nicht ausnahmsweise ein grösseres Blutgefäss von dem corrodirenden Processe getroffen wird. Auch fehlen uns die Sputa und die daraus entnommene Diagnose, da kleine Kinder bekanntlich nicht auswerfen, sondern die Schleimmassen, welche durch den Husten in die Rachenhöhle gebracht worden sind, in den meisten Fällen niederschlucken. Am wichtigsten bleibt also auch hier die physikalische Exploration, obwohl auch diese einige bemerkenswerthe Unterschiede von den bei Erwachsenen erhaltenen Resultaten darbietet. So kann bei Kindern auf das schwache vesiculäre Athemgeräusch noch viel weniger Werth gelegt werden, als im spätern Alter, weil sie überhaupt und vorzugsweise während des Auscultirens sehr unregelmässig, bald tief, bald oberflächlich Athem holen. Man hüte sich ferner, das im normalen Zustande schon sehr laute, fast bronchial klingende Athemgeräusch zwischen den Schulterblättern kleiner Kinder für anomal und als Zeichen einer Lungenverdichtung anzusehen, wovon schon der sehr sonor klingende Percussionsschall an dieser Stelle abhalten muss.

Eine der wichtigsten Eigenthümlichkeiten der kindlichen Phthisis bleibt aber jedenfalls die fast constante Mitleidenschaft der Bronchialdrüsen (Canstatt a. a. O. S. 430). Man kann in der That behaupten, dass diese Drüsen häufiger als irgend ein anderes Organ der Kinder von der Tuberculose befallen werden; ja nicht selten ist die Krankheit in den Lungen selbst weit schwächer als in den Bronchialdrüsen entwickelt. So können durch Conglomeration neben einander liegender Drüsen hühnereigrosse oder noch grössere Pakete entstehen, welche vorzugsweise an der Bifurcation der Trachea und der grösseren Bronchien

gelagert sind und durch ihren Druck auf diese und andere Theile ganz neue Symptomenreihen erzeugen können. Durch Compression der Bronchien entsteht nicht bloss Athemnoth und ein Rhonchus beim Einathmen, sondern auch das vesiculäre Geräusch in der betreffenden Lunge wird aus leicht erklärlichen Gründen sehr schwach, mitunter kaum hörbar; Druck auf die grossen Venenstämme der Brust erzeugt venöse Turgescenz und Oedem des Gesichts und der oberen Gliedmassen, Compression des Oesophagus Schlingbeschwerden, Compression des durchstreichenden Nervus recurrens Dypsnoëanfälle mit pfeifendem Athem und Veränderung der Stimme, wovon später noch die Rede sein wird.

Durch Erweichung der Tuberkelmasse entsteht aber ebenso, wie in der Lunge selbst, eine Drüsencaverne, welche entweder durch Verkalkung allmälig schwindet oder zur Phthisis bronchialis führt und Communicationen mit verschiedenen benachbarten Organen eingehen kann. Die Drüsencaverne kann z. B. mit der Trachea oder einem Bronchus verwachsen und sich in diesen öffnen, oder auf ähnliche Weise in die Speiseröhre. Das letztere geschieht meist in Form von fistulösen Gängen, worauf der Tuberkeleiter in den Oesophagus entleert wird und nun durch Schliessung der Fistel Schrumpfung, ja völlige Heilung eintreten kann. Der Oesophagus bleibt dann fixirt und es bildet sich an der betreffenden Stelle bald eine divertikelartige Ausstülpung des Kanals (Dittrich). Bei der Lage der Drüsencaverne an der Lungenwurzel oder innerhalb der Lunge um die grossen Bronchien herum bildet sich leicht eine eitrig tuberculöse Infiltration der umgebenden Lungensubstanz und selbst tödtliche Communicationen mit den grossen Gefässstämmen der Brust, z. B. der Arter. pulmonalis, sind in einigen, wenn auch seltenen Fällen beobachtet worden. Selbst auf die physikalischen Symptome kann die Tuberculose der Bronchialdrüsen einen beachtenswerthen Einfluss ausüben, indem nämlich die an der Lungenwurzel gelagerten Drüsenpakete einen guten Schalleiter zwischen den Bronchien und dem Ohre des an der Rückenfläche Auscultirenden abgeben und dadurch Geräusche, die nur in den Bronchien stattfinden, z. B. mucöses Rasseln, fast den Charakter des consonirenden Rasselns annehmen können, so dass man an die Existenz grosser Cavernen glaubt, welche in Wirklichkeit nicht vorhanden sind. Hier ist indess der normale Percussionsschall von besonderer Wichtigkeit, denn um diesen zu dämpfen, müsste die Drüsenschwellung doch schon einen ganz enormen Umfang erlangt haben.

Durch die grosse Verbreitung, welche die Tuberculose in den meisten Fällen bei Kindern zeigt, pflegt sie im Allgemeinen auch weit schneller tödtlich zu werden, als bei erwachsenen Personen. Sehr viele Kinder sterben, lange ehe es zur Entwicklung von Cavernen und der eigentlichen phthisischen Erscheinungen gekommen ist. Das Gehirn ist dasjenige Organ, welches hier am häufigsten den tödtlichen Ausgang in Gestalt des Hydrocephalus acutus oder der Meningitis tuberculosa herbeiführt, worüber ich bereits an einer früheren Stelle (S. 311) ausführlich gesprochen haben.

XIII. Lungenbrand. Gangraena pulmonum.

Boudet, Gaz. méd. 23. Déc. 1843. — Mosing, Oesterr. Jahrb. April u. Mai 1844. — Fischel, Prag. Vierteljahrsschr. 1847, I. — Lieblein, Heidelb. med. Annal. XII. 1. — Durrant, Dublin med. Press. Nov. 1846. — Dittrich, über Lungenbrand in Folge von Bronchialerweiterung. Erlangen 1850. — Stokes, Dublin quart. Journ. of med. sc. Febr. 1850. — Skoda, Wiener Wochenschr. 1852. 15.

Als eine Form des sogenannten diffusen Lungenbrandes (Canstatt a. a. O. S. 431) beschreibt Dittrich einen Process, der mit dem oben nach Virchow geschilderten Exulcerationsprocesse von Bronchialerweiterungen grosse Aehnlichkeit hat, ja identisch zu sein scheint. Das in einer Bronchiektasie angesammelte Schleimsecret kann nämlich unter anderen Metamorphosen (syrupdicke Eindickung oder Verkalkung) auch eine jauchige Zersetzung erleiden, worauf auf die innere Auskleidung der Bronchialerweiterung ein Exsudat gesetzt wird, welches gleich von vorn herein eitrig oder jauchig zerfällt. Auch kann die Innenwand in solchen Fällen unmittelbar zerfallen und der Schmelzungsprocess greift nun allmälig weiter. In dem umgebenden Lungengewebe, falls es noch lufthaltig, nicht cirrhotisch ist, bilden sich lobuläre Hepatisationen um den ergriffenen Bronchus, und dieser selbst geht endlich spurlos in dem Jauchungsprocesse unter. Aber nicht bloss in der unmittelbaren Umgebung, sondern auch an entfernten Stellen der Lunge können nach Dittrich Brandheerde erscheinen, entweder durch Vermittlung einer zu Stande gekommenen Pyaemie, oder durch directe Infection jener Stellen mittelst der Jauche, die mit der Luft oder anderweitig dahin verschleppt wurde, oder wohl gar nur mittelst des aus dem ursprünglichen Jaucheheerde sich entbindenden Gases (?).

Von Wichtigkeit ist besonders die Beschaffenheit der zu der brandigen Partie führenden Aeste der Lungenarterie. Man hat dieselben häufig mit schmutzigen, mürben, fest anhängenden Faserstoffgerinnseln angefüllt gefunden und es fragt sich, ob diese Obstruction nicht das Primäre, der Brand eine Folge derselben sein kann. —

Dass der fötide Geruch der Sputa für sich allein keineswegs zur Diagnose des Lungenbrandes ausreicht, hat Canstatt (a. a. O. S. 434) richtig angegeben. Dieses Zeichen ist überhaupt nur da vorhanden, wo der Brand diffus ist und mit den Bronchien communicirt. Nach Stokes soll ein ungemein heftiger Schmerz, noch intensiver als bei Pleuritis, nicht selten den Lungenbrand begleiten. (?) Auch macht derselbe darauf aufmerksam, dass ein in die Lunge perforirendes Empyem mit bereits jauchig gewesenem oder durch den Luftzutritt erst diese Beschaffenheit annehmendem Exsudat, so wie ein in die Bronchien sich entleerender Leberabscess mit brandigem Geruch zuweilen mit Gangraena pulmonum verwechselt werden könne. —

Auffallend ist die Bemerkung von Stokes, dass er noch nie Lungenbrand bei Kindern beobachtet habe, während die Untersuchungen von Boudet fast das Gegentheil lehren. Nach diesem Autor kommt die Krankheit bei Kindern häufiger vor, als bei Erwachsenen und combinirt sich in der Regel mit brandiger Entartung anderer Organe, Noma, Brand der Vulva u. s. w. Ungünstige hygienische Verhältnisse, geschwächte kachektische Constitution sind als prädisponirende Momente zu betrachten, während Scharlach, Masern, Typhus, Scorbut leicht zur Entwicklung der Krankheit Anlass geben. Das nicht seltene Vorkommen der Lungengangrän bei Geisteskranken (Canstatt a. a. O. 435) wird in einer lehrreichen Arbeit von Fischel bestätigt. Der Brand bildete sich hier besonders nach schweren Krankheiten, Ruhr, Typhus u. s. w., wahrscheinlich in Folge beeinträchtigter Nutrition.

Eine Heilung der Gangrän kommt in seltenen Fällen durch Ausfüllung der brandigen Höhle zu Stande, daher fast nur beim circumscripten Brande. Skoda meint, dass der mit der Höhle communicirende Bronchus durch fibrinöses Exsudat verstopft und somit die Luft in der Caverne vermindert werde, worauf in demselben Maasse, als die Luft

sich verzehrt, der Raum durch Hineindrängung der umgebenden Lunge ausgefüllt werde. Die Wände kommen allmälig in Berührung und verwachsen zuletzt miteinander, so dass nur ein Streifen innerhalb der Lungensubstanz als letzte Spur übrig bleibt. In dem umgebenden Lungengewebe findet man dann die Bläschen etwas erweitert. Bleibt aber die Umgebung der Brandhöhle infiltrirt, so kann sich die letztere nur dadurch schliessen, dass auf ihrer Innenfläche ein Exsudat gesetzt wird, welches die Luft verdrängt und sich endlich in ein voluminöses, später wohl verkreidendes Narbengewebe umwandelt. Skoda wandte in einem günstig abgelaufenen Falle Inhalationen von Ol. terebinthinae an, welches über siedendes Wasser gegossen wurde, ist aber weit entfernt, aus diesem einen Falle sofort auf eine sichere Wirkung dieses Mittels beim Lungenbrand zu schliessen.

XIV. Asthma.

De Crozant, Gaz. des hôpit. 1843, Nr. 61. — Kaiser, Hufel. Journ. 1844, Dec. — Mühry, Hannov. Annalen, Sept. u. Oct. 1845. — Courtin, Gaz. méd. 1847, Nr. 49, 50, 52. — Bergson, das krampfhafte Asthma der Erwachsenen. Nordhausen 1849. — Leger, Union méd. 1851, Nr. 92. — Romberg, Lehrb. d. Nervenkr. Bd. I. 2. Aufl. S. 78. — De Crozant, de l'asthme. Paris 1852. — Putegnat, Journ. de Brux. Jan. Febr. März 1852.

Das Asthma gehört mit zu den Collectivnamen in der Medicin, welche in früheren Zeiten eine grosse Rolle gespielt haben, aber durch die Strahlen der neuen Wissenschaft in ihre einzelnen, ganz verschiedenartigen Elemente zersetzt worden sind. Es ist jetzt zu einem einfachen Symptom, welches mannichfachen Zuständen angehören kann, herabgesunken und sehr viele, ja wohl die meisten Fälle, welche man früher schlechtweg als Asthma beschrieben hat, würden sich bei genauerer Untersuchung als Herz- oder Gefässkrankheiten, Lungenemphysem, Exsudationen im Pleurasack oder im Herzbeutel u. s. w. ausgewiesen haben. Wir verstehen jetzt unter dem Namen Asthma eben nur eine reine Neurose, die man daher immerhin als Asthma nervosum dem Asthma organicum gegenüberstellen mag. Man hüte sich aber wohl vor der übereilten Annahme einer rein nervösen Natur des Asthma, die nur da gerechfertigt sein dürfte, wo selbst durch eine wiederholte und sorgfältige Exploration der Brustorgane kein Verdacht eines organischen Leidens geweckt wird.

Das System der respiratorischen Nerven kommt natürlich hier vorzugsweise in Betracht, die Spinalnerven, der N. phrenicus, der N. vagus und seine Aeste. Was zunächst die Spinalnerven, welche die respiratorischen Muskeln des Thorax versorgen, betrifft, so können diese sowohl durch Krampf, wie durch Lähmung zu asthmatischen Beschwerden Anlass geben. Das letztere sehen wir z. B. bei manchen Rückenmarkskrankheiten, wenn dieselben oberhalb des Ursprungs der erwähnten Nerven ihren Sitz haben, vielleicht auch bei Hysterischen (s. oben S. 351), das letztere beim Tetanus und den ähnlichen tonischen Contracturen in der Meningitis spinalis. Während aber in diesem letztern Falle nur die äusseren Athemmuskeln und allenfalls das Zwerchfell vom Krampf befallen sind, finden wir in einer andern Form, dem sogenannten Asthma bronchiale, gerade die Muskelfasern der Bronchien afficirt, und eben diese Krampfform ist es, welche am häufigsten die Anfälle des rein nervösen Asthma bildet.

Die Contractilität der Bronchien ist bekanntlich durch Reisseisen auf anatomischem Wege, durch Williams, Longet, Volkmann auch experimentell dargethan worden, und somit steht der Annahme einer krampfhaften Zusammenziehung dieser musculösen Röhren, die man früher gleichsam instinctartig gelten liess, auch von wissenschaftlicher Seite her nichts im Wege. Ist nun auch das Vorkommen dieser Krankheit unbestreitbar, so sei man doch eingedenk, dass vorzugsweise das Entwicklungsstadium des Emphysema pulmonum nicht selten unter der Maske derselben auftritt und dass desshalb nicht selten asthmatische Kranke Jahre lang als nervöse behandelt worden sind, bevor man durch die physikalische Exploration die wahre Natur ihres Leidens erkannte. Uebrigens kann nicht geleugnet werden, dass das Asthma bronchiale auch in Verbindung mit Lungenemphysem, so wie mit Krankheiten des Herzens oder der grossen Gefässstämme auftreten kann, so dass die bei solchen Patienten vorkommenden asthmatischen Anfälle in der That eine krampfhafte Bedeutung haben. Schon die vielfach erprobte Wirksamkeit antispasmodischer Mittel unter diesen Umständen spricht zu Gunsten dieser Combination.

Gross ist die Zahl der empfohlenen Mittel (Canstatt a. a. O. S. 450). Zu den schon bekannten sind in neuerer Zeit hinzugekommen die Inhalationen von Schwefeläther oder noch besser von Chloroform, die Kauterisation des Schlundes mit Aetzammoniak, von welcher bereits beim Emphysem gesprochen wurde, das Rauchen von Blättern der Datura Strammonium, die mit Tabaksblättern in Cigarrenform gebracht sind, das Einziehen der Dämpfe eines mit Salpetersolution getränkten Stückes Feuerschwamm, so wie endlich der von Huss empfohlene innere Gebrauch des Platinachlorürs (4mal täglich zu $1/2$—2 Gran). —

An diese spastische Affection der die Bronchien versorgenden Vaguszweige reihen sich am zweckmässigsten einige Bemerkungen über die Paralyse des N. vagus, welche ebenfalls zu asthmatischen Beschwerden Anlass geben kann, von Canstatt aber fast gar nicht berücksichtigt worden ist.

Der Ramus recurrens des Vagus ist der bedeutendste motorische Ast desselben und wenn man von einer Lähmung des N. vagus spricht, so ist fast immer dieser Ast damit gemeint. Es ist bekannt, dass die Ansicht Magendie's, welcher die Verengerung der Glottis dem obern, die Erweiterung derselben dem untern Kehlkopfsnerven zuschrieb, schon von Meckel und Swan bezweifelt, durch Rudolphi und Schlemm aber auf anatomischem Wege widerlegt worden ist. Diese Widerlegung ist von neueren Untersuchern, Stilling, Reid, Volkmann, Longet, bestätigt worden. Wir wissen jetzt, dass der N. laryng. superior sich in einen innern und einen äussern Ast spaltet: während der erstere ein rein sensibler Nerv der Kehlkopfschleimhaut ist, verbreitet sich der äussere Ast in den Musc. cricothyreoideus, den Spannmuskel der Stimmbänder. Alle übrigen kleinen Muskeln des Kehlkopfs sind indess der Herrschaft des N. recurrens unterworfen. Schon Legallois hatte beobachtet, dass das Einblasen von Luft in den Kehlkopf eines todten Thiers, d. h. also eine künstliche Inspiration, jedesmal eine Schliessung der Glottis zur Folge hatte, und ebenso sah Longet, wenn er beim lebenden Thiere alle vier Kehlkopfsnerven durchschnitt, bei jeder Inspiration die Glottis sich schliessen. Dies Resultat ist offenbar die Folge des Drucks der atmosphärischen Luft, welchem im gesunden Zustande durch die Action der Musc. cricoarytenoidei post. das Gleichgewicht gehalten wird, so dass die Stimmritze sich beim Einathmen nicht schliessen kann, vielmehr

durch die Energie ihrer dilatirenden Muskeln sich noch erweitert. Sobald aber nun durch eine Lähmung dieser Muskeln, und sei es auch nur eine halbseitige, ihre Action vernichtet wird, muss natürlich der Druck der von oben einströmenden Luft das Uebergewicht bekommen und die Glottis sich beim Einathmen verengern. Die Folge davon sind asthmatische Beschwerden, die noch dadurch gesteigert werden müssen, dass die vom unversehrten N. laryngeus superior versorgten Musc. cricothyreoidei die Stimmbänder straff anspannen, wodurch beim jedesmaligen Einathmen ein eigenthümlich pfeifendes Geräusch hervorgebracht wird. So sind denn Anfälle von Dyspnoe mit pfeifenden Geräuschen im Larynx beim Inspiriren, die namentlich durch starke Athembewegungen hervorgerufen oder wenigstens sehr erheblich gesteigert werden, die Hauptsymptome dieser Lähmung des Vagus.

Unter den Ursachen der Paralyse steht obenan:

1) Die Compression des Vagus oder Recurrens durch benachbarte Geschwülste. In erster Reihe sind hier zu nennen die Anschwellungen der Bronchialdrüsen, vorzugsweise durch tuberculöse Degeneration derselben, wie sie namentlich in der Phthisis des kindlichen Alters (s. oben) beobachtet wird. An einer früheren Stelle wurde bereits erwähnt, dass die Ansicht von Hugh Ley, welcher das Asthma laryngeum infantum einer solchen Compression des Nerven durch angeschwollene Cervical- oder Bronchialdrüsen zuschrieb, irrthümlich ist, ein Irrthum, der indess darin seine Entschuldigung findet, dass die Erscheinungen jenes Asthma, d. h. des Glottiskrampfes, mit denen der hier besprochenen Paralyse des Recurrens manche Aehnlichkeit darbieten. Romberg schildert die betreffenden im Verlaufe der kindlichen Bronchialphthisis vorkommenden Zufälle mit folgenden Worten: „Anfälle von Beklemmung, welche auf jede Anstrengung sich einstellen, und durch Versuche tief zu inspiriren an Intensität bis zur drohenden Erstickung zunehmen, geräuschvolles, zischendes Athmen, flüsternde rauhe heisere Stimme, Hustenstösse, die wegen des gellenden schrillenden Schalls beim Einathmen mit der Tussis convulsiva Aehnlichkeit haben, Rasselgeräusche in den Lungen, welche oft schon in einiger Entfernung vom Thorax hörbar sind, bei mangelnder Empfindung der Ueberfüllung der Bronchien (Anästhesie des Vagus). Diese Zufälle kommen und schwinden, je nach dem grössern oder geringern Athembedürfnisse, und verbinden sich meistens mit andern, die vom Drucke der geschwollenen Drüsen auf die Gefässe abhängig sind, Oedem, und bleiche ins livide scheinende Farbe des Gesichts, oder von der Complication mit Tuberculose andrer Organe, zumal der Lungen herrühren. Bei der Leichenöffnung findet man den Vagus, den Stamm oder seine abtretenden Bündel, den Recurrens, die Rami pulmon., von der entarteten Drüsenmasse umgürtet, comprimirt, abgeplattet, dünn, durchsichtig, atrophisch oder dergestalt mit ihr verschmolzen, dass es unmöglich ist, die Nervenfasern weiter zu verfolgen.“ Seltener kommen diese Anschwellungen der Drüsen bei Erwachsenen vor; auch hier ist es entweder tuberculöse oder auch wohl krebsige Degeneration, die man antrifft; bisweilen sind es auch wohl anderweitige Tumoren, die mit den Bronchialdrüsen nichts zu thun haben, vielmehr im Bindegewebe, in der Thyreoidea oder sonst wo in der Nachbarschaft des Vagus sich entwickelt haben, diesen comprimiren, und dadurch eine weit grössere Athemnoth veranlassen, als man ihrer oft geringen Grösse nach erwarten sollte *). Eben dahin gehört die Einwirkung des Aneu-

*) „Je weniger Widerstand sie (die Tumoren) in ihrem Hervordringen finden,

rysma arcus aortae auf den linken Recurrens, der sich bekanntlich um die Arterie herumschlingt und daher durch eine aneurysmatische Ausdehnung derselben leicht gedrückt und gezerrt wird und dadurch seiner Leitungsfähigkeit verlustig geht. In ähnlicher Weise können Aneurysmen des Truncus anonymus und der Arteria subclavia auf den rechten N. recurrens einwirken.

Sehr belehrend ist hier ein der vergleichenden Pathologie entnommenes Beispiel, das sogenannte Lungenpfeifen oder der Pfeiferdampf (Cornage) der Pferde, worüber ich an einer andern Stelle (s. meine vergleichende Pathologie der Bewegungsnervenkrankheiten der Menschen und der Hausthiere S. 10) ausführlich gesprochen habe. Die Symptome dieser Krankheit sind sehr charakteristisch. Sie nimmt immer einen chronischen Verlauf und ist vollkommen fieberlos. Schon im ruhigen Zustande des Pferdes bemerkt man nicht selten ein etwas erschwertes Athmen, wobei die Luft mit mehr als gewöhnlich geöffneten Nasenlöchern eingezogen wird. Die Athmungsbeschwerde erreicht aber sogleich den höchsten Grad, wenn das Thier irgend eine Bewegung vornimmt, z. B. im Trabe läuft. Die Respiration wird dann von einem eigenthümlichen laut pfeifenden Geräusch begleitet, welches eben der Krankheit ihren Namen eingetragen hat. Bei starken Anstrengungen steigt die Dyspnoe in dem Grade, dass man Erstickung zu befürchten hat und bisweilen in der Tracheotomie das einzige Mittel fand, das Thier vom augenblicklichen Tode zu retten. Sobald aber das Pferd wieder zum ruhigen Zustande zurückkehrt, nehmen die gefahrdrohenden Zufälle allmälig ab, die Respiration wird wieder leichter und regelmässiger, der pfeifende Ton verliert an Intensität und schwindet endlich ganz und das Pferd befindet sich anscheinend wohl, bis eine neue Anstrengung den ganzen Complex der drohenden Erscheinungen wieder herbeiführt. Die Krankheit hat dadurch auch ein forensisches Interesse bekommen, dass bisweilen Pferdehändler, wohl vertraut mit ihren Symptomen, sich hüteten, mit dem Lungenpfeifen behaftete Pferde in Gegenwart der Käufer starke Bewegungen ausführen zu lassen. Unter den zahlreichen Anlässen, welche diese Krankheit der Pferde erzeugen können, steht nun die zuerst in Frankreich (von Bouley und Dupuy) beobachtete Compression des N. vagus durch Geschwülste, zumal der Cervical- und Bronchialdrüsen obenan. Besonders interessant ist aber die von Youatt und Günther gemachte Entdeckung, dass auch das Muskelsystem des Kehlkopfs hier wesentliche Veränderungen erleidet. Die unter der Herrschaft des gelähmten Recurrens stehenden kleinen Kehlkopfsmuskeln schrumpfen nämlich allmälig zusammen und werden durch fettige oder fibroide Umwandlung atrophisch, eine Muskelalteration, die wir ja nicht selten bei fehlendem Nerveneinflusse wahrnehmen. Auch bei Menschen mit gelähmtem oder gar atrophischem Recurrens sind in neuester Zeit ganz ähnliche Beobachtungen gemacht worden.

2) Bleivergiftung. Fälle von Aphonie und Respirationsbeschwerden in Folge von Bleivergiftung sind von Tanquerel des Planches (Traité des maladies de plomb, T. II. Paris 1839) und Anderen beschrieben worden, wenn auch die Bleilähmung des Vagus ungleich seltener

um so geringer ist der Druck auf den Nerven: daher grosse am Halse vorragende Geschwülste selten von paralytischen Zufällen begleitet werden, was hingegen bei kleineren, in der Tiefe gelegenen, der Contraction nahgelegener Muskeln ausgesetzten der Fall ist.“ (Romberg).

vorkommt, als die der oberen Extremitäten. Damit stimmen denn auch die Beobachtungen an Thieren überein. Man hat bei Pferden in Mennig- oder Bleiweissfabriken, bei Thieren, die in der Umgegend von Bleibergwerken leben oder mit Blei geschwängertes Flusswasser trinken, die Symptome des Lungenpfeifens beobachtet.

3) Reflexeinfluss. Als Reflexlähmung sehen wir die Paralyse des Recurrens nicht selten bei hysterischen Frauen auftreten, und zwar hier vorzugsweise in Form der Aphonie (s. oben), wenn auch nach experimentellen Ergebnissen (Longet) der Recurrens nicht der einzige Nerv ist, welcher den Stimmklang bedingt. Die oben geschilderten Symptome der Paralyse dieses Nerven sind sehr häufig mit einer Veränderung im Timbre der Stimme verbunden. Der häufigste Ursprung dieser Aphonie ist aber nach Romberg reflectorische Immobilität. „Das Uterinsystem äussert entschiedenen Einfluss, wie es schon der veränderte Timbre der Stimme während der Katamenien erweiset; Amenorrhoe und Hysterie sind die günstigsten Momente, daher auch die grösste Zahl weiblicher Kranken unter den von Aphonie Befallenen. Demnächst steht der gastrische Apparat in ursächlicher Beziehung durch Helminthiasis und Brechruhr. Auch in der asiatischen Cholera steigt zuweilen die Klanglosigkeit der Stimme zum gänzlichen Verluste und ist mit Anästhesie der Luftröhre verbunden.“ Ausserdem sehen wir diese Aphonie auf centrale Weise zu Stande kommen nach Verletzungen des obern Theils des Rückenmarks, durch Spondylarthrocace der Halswirbel, chronische Myelitis; wie durch Narkotica, Bleiintoxication, heftige Gemüthsaffecte und nach epileptischen Anfällen. (S. unter anderen zwei von Waller mitgetheilte Fälle in Prager Vierteljahrsschr. 1846. Bd. III.) Ich habe schon bei Gelegenheit der Aphonie davor gewarnt, diese nervöse Stimmlosigkeit oder auch nur Heiserkeit nicht mit einer von Affectionen der Kehlkopfsschleimhaut ausgehenden zu verwechseln. Hautreize, Crotonöl, Ol. cajeput, Schröpfköpfe, Vesicatorien, Moxen im Nacken, kalte Douchen, endermatische Anwendung des Strychnin, Nauseosa und Brechmittel, vor allem aber der Gebrauch des Elektromagnetismus sind in solchen Fällen als die zweckmässigsten Mittel zu empfehlen.

VIERTER THEIL.

Krankheiten der Kreislaufsorgane.

A. Krankheiten des Herzens.

Prolegomena.

Andry, Manuel de diagnostic des maladies du coeur, precédé de recherches cliniques pour servir à l'étude de ces affections. Paris 1843. — Pigeaux, Pathologie du syst. circulat. Vol. I. — Neucourt, Gaz.-med. 23. Dec. 1843. — Willis, Lond. med. gaz. Vol. 31. 32. — Rouanet, nouvelle analyse des bruits du coeur. Paris 1844. — Hope, Treatise on the diseases of the heart and great vessels. Edit. III. London 1844. Edit. IV. 1848. — Beau, Arch. gén. Aug. 1844. — Bellingham, Dublin med. Press. 3. Jan. — 4. Sept. 1844. — Forget, Gaz. méd. April — Oct. 1844. — Hamernjk, Wiener Zeitschr. Oct. u. Nov. 1844. — Valleix, Arch. gén. Juli u. Sept. 1844. — Zehetmayer, die Herzkrankheiten. Wien 1845. — Clarus, die physik. Untersuchung des Herzens im gesunden und kranken Zustande. Leipzig 1845. — Latham, Lectures on subjects connected with clinical. med., comprising diseases of the heart. Vol. I. London 1845. II. 1846. Edit. II. 1848. — Furnivall, the diagnosis, prevention and treatment of diseases of the heart etc. London 1845. — Kreissig's altes Werk über Herzkrankh., neu herausgegeben von Kohlschütter. Berlin 1845. — Corrigan, Med. Times Juli 1846. — Grabau, der Schlag des Herzens und die Töne des Herzens und der Arterien im ges. und kranken Zustande. Jena 1846. — Ormerod, Edinb. med. and surg. Journ. Jan. 1846. — Pickford, Zeitschr. f. rat. Med. IV. 223. — Jaksch, Prag. Vierteljahrsschr. 1847, III. — Frey, Wunderl. Archiv. VII. Heft 4. — Rapp, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. VIII. Heft. 1. — Wintrich, Archiv f. physiol. Heilk. Jahrg. VIII. Heft 1, 4, 5. — Derselbe, neue med. chir. Zeit. 1849, Nr. 10. — Aran, Arch. gén. Mars. 1849. — Ritchie, Edinb. med. and surg. Journ. Oct. 1849. Jan., April, Juli u. Oct. 1850. — Hunter, Lond. med. gaz. Nov. 1850. — Williams, Lond. Journ. of med. April u. Mai 1850. — Kilgour, Monthly Journ. of med. sc. Sept. 1850. — Bellingham, Lond. med. Gaz. März u. April 1850. — Meyer, Virchow's Archiv 1850. — Monneret, Revue méd. chir. März u. April 1850. — Forget, Précis théorique et pratique des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang. Strassbourg 1851. — Alison Scott, Lond. Journ. of med. April 1851. — Küchenmeister, deutsche Klinik 1851. Nr. 18. — Rühle, Günsb. Zeitschr. 1852. III. 4. — Nega, Beitr. zur Kenntniss der Function der Atrioventricularklappen u. s. w. Breslau 1852. — S. ausserdem die bei den Prolegomena zu den Krankheiten der Lungen angegebene Literatur.

Diagnostische Technik.

1) Percussion des Herzens. Aus den mit rühmenswerther Genauigkeit angestellten percussorischen Untersuchungen Meyer's an

gesunden Individuen ergiebt sich das Resultat, dass in den meisten Fällen im dritten Intercostalraume, nur selten schon im zweiten, am linken Rande des Brustbeins der Percussionston, im Vergleich mit der entsprechenden Stelle rechts, leerer oder selbst mässig gedämpft ist. Diese Dämpfung erlangt im vierten Intercostalraume einen Umfang von 1½—2½″, sei es, dass der Herzimpuls zwischen der 4. und 5. oder zwischen der 5. und 6. Rippe sich befindet. Im fünften Intercostalraume verhält sich die Ausdehnung der gewöhnlich starken, seltener mässig starken Dämpfung im Allgemeinen ebenso. Zu den krankhaften Affectionen, welche eine grössere Verbreitung des matten Herztons bedingen, gehört bekanntlich auch die Ansammlung eines flüssigen Exsudats im Pericardium. In diesem Falle sei man eingedenk, dass der untere Theil des Herzbeutels von dem schwereren Herzen eingenommen, die Flüssigkeit aber nach oben gegen die Ursprungsstelle der grossen Gefässe gedrängt wird, so dass also hier die Dämpfung des Percussionstons zunächst gefunden wird.

2) Inspection. Die Hervorragung der Rippenknorpel über dem Herzen (Canstatt, IV. S. 7), bekanntlich eine nicht ganz seltene Erscheinung bei starken Hypertrophieen und perikardialen Exsudaten, kommt, was wohl zu merken ist, auch bei ganz gesunden Herzen nicht selten vor, und zwar nicht bloss, wie Canstatt angiebt, bei angeborner oder erworbener Skoliose, sondern auch bei linkshändigen Individuen, bei Leuten, die in bestimmten Stellungen arbeiten, bei welchen die linke Brusthälfte anhaltend nach vorn gedrängt oder ihre Ansatzmuskeln fortdauernd in Thätigkeit erhalten werden. Dies Symptom hat daher nur einen sehr untergeordneten Werth und auch diesen nur durch seine Combination mit anderen zuverlässigeren Merkmalen. Ein von Andry erfundenes Instrument, um diese Wölbung zu messen, Kyrtometer genannt, ist leicht zu entbehren.

3) Manualexploration. Obwohl man bei der Mehrzahl der Menschen den Herzimpuls (Canstatt, IV. S. 7) zwischen der 5. u. 6. Rippe fühlt, giebt es doch auch sehr viele, welche denselben, wahrscheinlich vermöge einer mehr horizontalen Lagerung des Herzens, zwischen der 4. u. 5. Rippe, rechts von der Brustwarze, wahrnehmen lassen. Namentlich findet man dies bei robusten, breitschulterigen Männern, so wie aus leicht erklärlichen Gründen bei schwangeren Frauen. Denn alles, was den Bauchraum beengt und das Zwerchfell in die Höhe treibt, muss natürlich auch das Herz nach oben schieben. So bedingt schon der angefüllte Magen nach starkem Essen oft ein Hinaufrücken des Herzens um einen halben oder ganzen Intercostalraum und bei einer sehr bedeutenden Anschwellung der Milz nach oben habe ich den Impuls ausschliesslich zwischen der 3. u. 4. Rippe fühlbar gefunden. Zu den zahlreichen Theorien über die Bedingung des Herzstosses (Canstatt, IV. 8) hat Kiwisch (Prag. Vierteljahrsschr. Jahrg. III. Bd. I. 1846) noch eine neue hinzugefügt. Das Herz liegt theilweise der Brustwand unmittelbar an, und indem es während der Systole anschwillt, setzen die Rippen der Ausdehnung desselben eine Grenze, während die nicht von den Rippen festgehaltenen Theile sich in die Intercostalräume einschieben, somit die daselbst befindlichen Weichtheile vor sich her und über das Niveau der Rippen hervordrängen. Dieses plötzliche Anschwellen in seinem voluminösen Theile, nicht das hypothetische Anschlagen der Herzspitze gegen die Brustwand, sehen und fühlen wir als sogenannten Herzstoss in einem oder zwei Intercostalräumen, indem die Weichtheile desselben für die Dauer der Systole vorgetrieben und hart

gespannt werden, während wir über den Rippen selbst keinen Stoss wahrnehmen. (S. Weber, Theorie und Method. d. physik. Untersuchungsmeth. Nordhausen 1849. S. 65). Skoda hat indess in der neuesten Auflage seiner Schrift diese Theorie zu widerlegen gesucht und macht mit Recht darauf aufmerksam, dass der Herzstoss zuweilen nicht bloss die Intercostalräume hervortreibt, sondern die Rippen und das Brustbein hebt. Skoda bleibt vielmehr seiner früheren Ansicht über die Entstehung des Herzstosses treu; nach ihm wirken mehrere Ursachen gleichzeitig zu diesem Resultate mit: 1) das von Gutbrod auf den Herzstoss angewandte physikalische Gesetz, welches dem Stossen der Schiessgewehre, der Bewegung des Segner'schen Wasserrades u. s. w. zu Grunde liegt. „Bei der Zusammenziehung der Herzkammern verursacht der Druck, den das Blut auf die der Ausflussöffnung gegenüberstehende Wandung des Herzens ausübt, eine Bewegung des Herzens in der der Ausflussöffnung entgegengesetzten Richtung, und diese Bewegung verursacht den Stoss gegen die Brustwand. Das Herz wird mit einer der Schnelligkeit und der Menge des ausströmenden Blutes proportionirten Kraft in der den Arterien entgegengesetzten Richtung gestossen.“ 2) Die bei jeder Systole der Herzkammern erfolgende Verlängerung der arteriellen Blutsäule, die in der Aorta und Art. pulmon. auch nach abwärts stattfindet und dadurch das Herz abwärts drängt. 3) Die durch die Contraction bewirkte Veränderung in der Form des Herzens, so wie auch die Veränderung seiner Lage und Richtung, in Folge der rigiden Contraction.

4) Auscultation. Nach dem Vorgange Canstatt's (IV. S. 12) werde ich hier zunächst die in neuester Zeit aufgestellten Theorien über die Entstehung der Herztöne mittheilen. Bekanntlich hat erst durch Skoda die Diagnose der Herzkrankheiten eine grössere Sicherheit bekommen, indem er nachwies, dass in der Herzgegend nicht bloss 4, sondern 8 Töne wahrgenommen werden, wovon 4 auf die Ventrikel und 4 auf die grossen Arterienstämme fallen. „Wenn wir das Stethoskop,“ bemerkt Weber (a. a. O. S. 78), „der Stelle des Herzimpulses entsprechend, einmal etwas mehr nach links, dann etwas mehr nach rechts aufsetzen, so vernehmen wir an beiden Stellen zwei Töne, welche bei gesundem Herzen sich fast gleichen, und deren erster der Systole entsprechender, lauter, accentuirter ist, als der zweite, welcher überdiess eine kürzere Dauer hat. In den Ventrikeln herrscht der trochäische Rhythmus: ⏊⏑. Im zweiten Intercostalraume haben wir nach den Tönen der grossen Gefässe zu suchen. Ein wenig rechts vom Brustbein hören wir die Aorta, ein wenig links die Pulmonalarterie pulsiren. Der Rhythmus der Arterientöne ist jedoch ein anderer als der der Ventrikeltöne, denn der Accent, der hier auf den ersten fiel, liegt in den beiden grossen Gefässen auf dem zweiten Tone. Wir finden hier also den jambischen Rhythmus: ⏑⏊.“ Der erste Ventrikelton entsteht nach Skoda durch den Anprall des Blutes während der Systole gegen die vor dem Ostium venosum straff ausgespannten Zipfelklappen, der zweite nach Roger (Archiv f. physiol. Heilk. Jahrg. V. Heft 4) durch das Losreissen der an einander gedrängt gewesenen Zipfel während der Diastole. Auf dieselbe Weise erklärt dieser, abweichend von Skoda, den ersten Arterienton durch das Auseinanderreissen der vorher gegen einander gepressten Semilunarklappen während der Systole, während der zweite offenbar durch den diastolischen Rückprall des Blutes gegen die ausgespannten Semilunarklappen zu Stande kommt. In der letzten Zeit haben die Skoda'schen Ansichten, nach welchen jeder Ventrikel und jede Arterie zwei Töne erzeugt, mancherlei Widersprüche erfahren und be-

sonders haben Kiwisch (Verhandl. der physikal. chem. Gesellschaft zu Würzburg. I. 1850) und Monneret übereinstimmend sich dafür ausgesprochen, dass im Herzen selbst kein zweiter, in den Arterien kein erster Ton vorkäme. „Die Herztöne," sagt Monneret, sind die Töne solider schwingender Membranen; der erste entsteht lediglich durch gleichzeitige Schwingung der Vorhofsklappen rechter- und linkerseits, der zweite durch die ebenfalls isochronische Vibration der Aorta und Lungenarterienklappen und durch nichts Anderes." Rapp, der mit den genannten Autoren in der Annahme der Zahl der Töne übereinstimmt, weicht nur darin von ihnen ab, dass er den ersten Ton mit Williams für ein Muskelgeräusch erklärt. Es lässt sich freilich nicht leugnen, dass diese Theorien, welche statt der Skoda'schen 8 Herztöne nur 4 statuiren, d. h. nur einen systolischen Ton in jedem Ventrikel und nur einen diastolischen in jeder Arterie, den Vorzug der Einfachheit haben, um so mehr, als die Deutung des Skoda'schen zweiten Herz- und ersten Arterientons, mag man sie nun nach Skoda selbst oder, wie wir gethan, nach Roger geben, noch nichts weniger als erwiesen ist. Der gewichtigste Einwurf gegen diese Reducirung der Skoda'schen Töne bleibt aber immer der, dass in krankhaften Zuständen beide Töne über einzelnen Herzabschnitten gehört werden können, während sie über anderen fehlen oder durch abnorme Geräusche ersetzt werden. Uebrigens verweise ich auf die neueste Auflage der Skoda'schen Schrift, in welcher derselbe seiner früheren Ansicht völlig treu bleibt und den ihm gemachten Einwürfen kritisch begegnet.

Da sich Canstatt überhaupt gegen die Skoda'sche Theorie ausgesprochen, so konnte er auch die Modificationen der Arterientöne nicht weiter berücksichtigen, ein Versäumniss, welches wir demnach hier nachzuholen haben. Je stärker der Rückprall des Blutes gegen die ausgespannten Semilunarklappen während der Diastole des Herzens ist, um so lauter, klappender muss der zweite Arterienton erscheinen. An den Klappen der Aorta hat man ungleich seltener Gelegenheit zu dieser Beobachtung, als an denen der Lungenarterie, indem hier jede Hemmung des Blutstroms im Verlaufe oder am Ende des kleinen Kreislaufs (im linken Herzen) eine grössere Spannung der Arterie und demgemäss eine grössere Stärke des zweiten Tons veranlasst. Wenn wir dies daher schon bei manchen Lungenkrankheiten beobachten, wo ein Theil der Lungengefässe unwegsam wird, z. B. bei ausgedehnten Hepatisationen, tuberculösen Infiltrationen, starken pleuritischen Ergüssen u. s. w., so dürfen wir es noch mehr erwarten bei Stenosen des linken Ostium venosum oder bei Insufficienzen der Mitralklappe, wo die Stauung des Lungenvenenblutes nothwendig auf das im System der Lungenarterie enthaltene Blut übergreift und demgemäss eine grössere Spannung ihrer Wände zur Folge hat. In allen diesen Fällen finden wir den zweiten Ton der Lungenarterie, im Vergleich mit dem der Aorta, ungewöhnlich laut und klappend.

Grosses Interesse haben in neuerer Zeit die am Herzen hörbaren abnormen Geräusche (Aftergeräusche, bei Canstatt, IV. 16) erregt. Man hat sich hier insbesondere bestrebt, dieselben recht genau zu localisiren, ihren Ursprung in diesem oder jenem Orificium des Herzens, aus dieser oder jener Formveränderung der Klappen zu ermitteln. Wenn ein Theil der Aerzte, und nicht gerade ein zu verachtender, auf diese Bestrebungen mitleidig lächelnd herabblickt, so liegt allerdings eine theilweise Rechtfertigung darin, dass für die medicinische Praxis nur ein äusserst dürftiger, wenn überhaupt ein Gewinn davon zu erwarten steht,

ob wir eine Insufficienz dieser oder jener Klappe, oder eine Stenose der einen oder andern Herzmündung diagnosticiren. Befriedigung und Lohn dieser diagnostischen Kunst wird ja fast immer nur der Leichentisch gewähren. Aber niemand, der in der Medicin ausser der Heil-, auch die Naturwissenschaft sieht, wird diesen, wenn auch mitunter ans Kleinliche streifenden Bestrebungen seine Anerkennung versagen können, und desshalb soll ihnen auch hier an geeigneten Stellen ein Platz gesichert bleiben.

Was zunächst die Localisation der Aftergeräusche (Canstatt, IV. S. 18) betrifft, so ergeben die genauen Untersuchungen von Meyer folgende beachtenswerthe Resultate: 1) die Semilunarklappen der Lungenarterie entsprechen meist dem Sternalende des zweiten linken Intercostalraums, seltener des dritten, die der Aorta der Sternalarticulation der dritten linken Rippe und einem Theile der an diese stossenden Brustbeinstücke. 2) Die Aorta adscendens entspricht einer Linie, gezogen von dem Sternalende der dritten linken Rippe gegen das Sternalende des zweiten rechten Intercostalraums. 3) Die Mitralklappe wurde hinter der dritten linken Rippe und im dritten Intercostalraume 1 ½″ vom linken Sternalrande gefunden. Gehört wird sie am deutlichsten im vierten Intercostalraume etwas nach unten und innen von der linken Warze und im fünften in der Gegend des Herzspitzenstosses. 4) Die Tricuspidalklappe lag zwischen dem dritten linken Intercostalraume und dem Sternalgelenke der fünften rechten Rippe. In Betreff anderer für die Localisation der Aftergeräusche minder wichtiger Geräusche muss ich auf die Abhandlung selbst verweisen. Aus der sorgfältigen Vergleichung des localen und zeitigen Verhältnisses des Geräusches, d. h. ob es ein systolisches oder diastolisches ist, ergiebt sich uns zum grössten Theil die diagnostische Bestimmung *).

Dass nicht jedes im Herzen hörbare Aftergeräusch sofort auf eine organische Krankheit desselben bezogen werden darf, ist bekannt, und Canstatt (IV. S. 18) sagt sehr mit Unrecht, dass nach Skoda die Geräusche nur bei organischen Krankheiten der innern Fläche der Herzhöhlen und der Klappen vorkommen. Skoda giebt vielmehr ausdrücklich an, dass sich Geräusche ohne wahrnehmbare Veränderung in sehr verschiedenen Krankheiten finden, so in der Chlorose, in der Blutleere durch Krebskachexie, bei acutem Rheumatismus ohne Theilnahme des Endocardium, in der Schwangerschaft, bei Puerperalkranken, im Beginne des Typhus, der Variola oder schwerer entzündlicher Krankheiten. Man hört hier nicht selten ein leichtes systolisches Blasen, dessen Bedingung freilich noch nicht ermittelt ist. Gegen die hypothetische Ansicht, dass eine besondere Beschaffenheit des Blutes diese Geräusche bedinge, spricht sich Skoda entschieden aus, und lässt dieselben ebenfalls durch Reibung zwischen Blut und Herzwand entstehen, wenn man auch nicht nachweisen kann, warum unter solchen Verhältnissen diese Reibung sich bis zur Erzeugung eines Geräusches steigert **). Beach-

*) Wie sehr man sich übrigens dennoch durch die Localität der Geräusche in der Diagnose irre führen lassen kann, ist bekannt, und erst vor kurzem wieder durch mehrere von Rühle (Günsb. Zeitschr. 1852. 4) mitgetheilte Fälle erwiesen worden.

**) Skoda sagt indess selbst, dass Geräusche innerhalb der Herzhöhle durch das schnellere Einströmen eines kleinen Blutstroms in eine ruhende, oder langsamer, oder entgegengesetzt bewegte Blutmasse entstehen können, und

tenswerth ist auch, dass in der Carotis und Subclavia (Canstatt, IV. S. 19) bei vielen ganz gesunden Menschen, wenn ihre Herzthätigkeit verstärkt ist, insbesondere aber bei gleichzeitiger Anspannung der Halsmuskeln ein systolisches Blasen gehört werden kann. Ich habe dies gar nicht selten bei jungen kräftigen Individuen, die mit ängstlicher Sorgfalt ihr Herz beobachteten und während der Untersuchung sehr aufgeregt waren, deutlich wahrgenommen, bisweilen sogar in Verbindung mit einer leichten fühlbaren Vibration über dem Sternalende der Schlüsselbeine. Es versteht sich von selbst, dass das Stethoskop nur leise aufgesetzt werden darf, weil jeder stärkere Druck auf die Arterien bei jedem Menschen augenblicklich ein systolisches Blasen hervorruft. Latham und Zehetmayer machen endlich auf Blasebalggeräusche aufmerksam, die man bei Lungenschwindsüchtigen in der Gegend der Pulmonalarterie hört, ohne dass diese Arterie oder das Herz selbst bei der Section eine Veränderung ergiebt. Der Grund derselben ist bisher ganz unbekannt.

Neu sind die Untersuchungen von Hamernjk über den Verlauf der Chordae tendineae im Herzen als Ursache systolischer Geräusche. Diese sollen nämlich dann entstehen, wenn die genannten Theile im Gebiete der Blutströmung liegen und gleichzeitig in Folge ihrer Anheftungs- und Befestigungsstelle während der Formveränderung, welche das Herz bei der Systole und Diastole erleidet, in einer gewissen, zum Schwingen nöthigen Spannung erhalten werden. Hamernjk beobachtete dies besonders von denjenigen Sehnenfäden, die von der Gegend der Vorhofsmündung zum Aortenorificium sich ausspannten und mit Papillarmuskeln in Verbindung standen *). Schon Skoda hat übrigens dies Verhältniss mit folgenden Worten angedeutet: „er (der erste Herzton) ist in sehr seltenen Fällen so zart und klingend, als der Ton den man durch plötzliches Spannen eines Seidenfadens erhält. Es scheint, dass in solchen Fällen bloss die sehnigen Fäden der Klappen tönen.“ Jaksch fand sogar eine systolische fühlbare Vibration in der Herzgegend, erzeugt durch einen überzähligen, den linken Ventrikel queer durchsetzenden Sehnenfaden. (S. auch Küchenmeister, deutsche Klinik, Nr. 18. 1852).

Was den diagnostischen Werth der durch organische Krankheiten erzeugten Aftergeräusche betrifft, so verweise ich auf die von Canstatt (IV. S. 20) gegebene tabellarische Uebersicht und behalte mir vor, das Betreffende bei den einzelnen Herzkrankheiten einzuschalten.

Gehen wir nun von diesen physikalischen auf die functionellen Symptome der Herzkrankheiten über, so müssen wir zunächst unser Erstaunen ausdrücken über die Latenz oder wenigstens die Geringfügigkeit der Symptome, mit denen die bedenklichsten Leiden des Centralorgans selbst oder der Aorta Jahre lang verlaufen können (Canstatt, IV.

auf diese Weise will z. B. Clarus die fraglichen Geräusche erklären: Blutüberfüllung, Erlahmung der Herzthätigkeit, Blutstagnation, Geräusch durch das neu hinzuströmende Blut. (?) Nach Latham soll bei Verbildung der Brust und dadurch bedingter Dislocation des Herzens, wenn der Mensch jung ist und nachgiebige Rippen hat, das fest auf die Präcordialgegend aufgesetzte Stethoskop schon hinreichen, ein Blasebalggeräusch zu erzeugen, wobei das Herz selbst ganz gesund sein kann.

*) So erklärt Hamernjk das häufig oberhalb der Art. pulmon. gehörte systolische Geräusch in vielen Fällen aus einer etwas stärkern Entwicklung desjenigen supernumerären Papillarmuskels und seiner Fädchen, welcher zwischen dem vordern und hintern Zipfel der Tricuspidalklappe aus dem Septum hervorspringt.

S. 27). Namentlich sehen wir kleine Kinder und Greise wegen ihres ruhigen, meist sehr regelmässigen Lebens oft nur sehr unerhebliche Störungen darbieten, was auch Albertini aus gleichem Grunde bei Nonnen beobachtet haben will *). Der plötzliche Tod kann in solchen Fällen das erste Symptom der verborgenen Krankheit sein, und es wäre daher eigentlich Pflicht des Arztes, um sich wenigstens prognostisch sicher zu stellen, das Herz jedes seiner Kranken physikalisch zu untersuchen. Nicht selten finden wir auch im kräftigsten Alter diese Toleranz gegen bedeutende Herzkrankheiten. Es giebt Menschen mit starken Hypertrophien, welche ohne grosse Mühe weite Strecken schwimmen oder selbst Berge ohne erhebliche Athemnoth steigen können, sobald nur, wie schon Hope angab, die erste Mühe überwunden und ein reichlicher Schweiss auf der Haut ausgebrochen ist. Andererseits sehen wir scheinbar unbedeutende anatomische Veränderungen die bedeutendsten functionellen Störungen in ihrem Gefolge haben.

Durch die anomale Blutvertheilung wirkt die Herzkrankheit vorzugsweise auf die übrigen Organe ein und erzeugt neue Reihen von Symptomen. Ob die Krankheit ursprünglich in der rechten oder linken Herzhälfte ihren Sitz hat, kann allenfalls für den Anfang einen wesentlichen Unterschied in diesen Symptomen machen; im weitern Verlauf gleicht sich dies in der Regel mehr oder weniger aus und die functionellen Erscheinungen weichen kaum von einander ab. Man denke sich z. B. eine Insufficienz der Mitralklappe oder eine Stenose des linken Ostium venosum! Diese Veränderung wird freilich anfangs nur den kleinen Kreislauf influiren, und die abnorme Blutvertheilung demgemäss in den Respirationsorganen sich geltend machen. Späterhin aber muss die in Folge des linksseitigen Herzleidens entstandene perennirende Blutstase im Lungenvenensystem auf das Capillarsystem der Lungenarterie, dann auf diese selbst und schliesslich auf das rechte Herz übergreifen, und so bekommen wir auch hier die Circulationsstörungen im Körpervenensystem, welche wir bei rechtsseitigem Herzleiden schon viel früher wahrnahmen. Auf ähnliche Weise wird das letztere später durch Vermittlung des Körpervenensystems auf den arteriellen Kreislauf und dadurch endlich auf das linke Herz einwirken. Während sich nun die Blutstase in der Lunge durch Dyspnoe, Hämoptysis, chronische Bronchialkatarrhe verräth, bekundet sie sich im Körpervenensysteme vorzugsweise durch cyanotische Verfärbung, Ausdehnung subcutaner Venen, hyperämische Anschwellung der Leber, und besonders durch den von den Knöcheln aufsteigenden Hydrops. Dass bei diesem der Urin nicht selten albuminös ist, hat Canstatt ganz übersehen, ein Umstand, über welchen ich schon früher (S. 54) einiges bemerkt habe. Der Eiweissgehalt des Urins rührt in solchen Fällen von der Venenstase in den Nieren her, die mit Exsudation von Blutserum in das Innere der Nierenkanälchen verbunden ist. Wird daher dieser Zustand andauernd, so kann die anfangs rein mechanische Stase zur Entzündung, d. h. zum wirklichen Morbus Brightii sich umgestalten, und somit ihrerseits, freilich auf noch nicht erklärte Weise, zur Steigerung der Wassersucht beitragen. Desshalb gehört die Bright'sche Krankheit, wenn auch nicht immer in ihren entwickeltsten Graden,

*) Nach Beau und Neucourt gehört eine geringe Insufficienz der Aortaklappen bei Greisen sogar zum Normalzustande und giebt nicht einmal zu einem abnormen Geräusche Anlass.

so wie chronische Hyperämien und selbst die Cirrhose der Leber mit zu den häufigsten Complicationen der Herzkrankheiten.

Auch das Nervensystem wird oft mächtig ergriffen, sei es nun das Gehirn durch mechanische Venenstase oder stärkeren Andrang des Arterienblutes (?), wodurch Kopfschmerz, Schwindel, Hyperästhesien der Sinnesnerven, Nasenbluten, selbst Apoplexie die Folge sein können, oder consensuell in Form verschiedenartiger Nervenstörungen. Abgesehen von der mehr local erregten Neuralgia plexus cardiaci gehören hierher die neuralgischen Schmerzen oder stumpfen Empfindungen im linken Arm, letztere besonders in den Fingerspitzen, bisweilen selbst motorische Störungen, convulsivische Rucke oder Abnahme der Muskelkraft, zumal in der linken obern Extremität. Bei acuten Herzkrankheiten, z. B. Pericarditis, hat man durch Reflex Tetanus oder Chorea entstehen gesehen.

Prognose.

Aus der oben erwähnten Toleranz mancher Individuen gegen selbst erhebliche Herzkrankheiten ergiebt sich schon, dass die Stärke der Symptome nicht als prognostisches Moment benutzt werden kann. In der That sehen wir gar nicht selten Kranke dieser Art, die wenig oder selbst gar nicht gelitten haben, plötzlich todt zu Boden fallen, während andere, die Jahre lang von den heftigsten Symptomen gepeinigt sind, ein verhältnissmässig langes Leben erreichen. Nach welchen Principien soll mithin die Prognose sich richten? Williams hat in neuester Zeit einige recht praktische Regeln darüber aufgestellt, deren wichtigste hier eine Stelle finden mögen.

1) Eine organische Herzkrankheit ist um so gefährlicher, je mehr sie die Propulsionskraft des Herzens behindert. Die Beschaffenheit der Herztöne verräth uns auch die Energie seiner Wirkung. So lange also diese Töne deutlich und ihres natürlichen Charakters nicht beraubt sind, so lange ist kein Grund zu augenblicklicher Besorgniss, wie laut auch begleitende Aftergeräusche, wie stark auch die Palpitationen sein mögen. Sind hingegen die normalen Herztöne unbestimmt oder erheblich verändert, oder durch abnorme Geräusche ganz aufgehoben (nicht bloss verdeckt), dann ist, wie auch die übrigen physikalischen und functionellen Merkmale sich verhalten mögen, Gefahr zu befürchten.

2) Eine langsam sich entwickelnde Klappenkrankheit wird in ihrem verderblichen Einflusse wenigstens für einige Zeit dadurch gehemmt, dass die Muskelsubstanz des Herzens hypertrophirt. Je weniger nun diese Hypertrophie verbunden ist mit Dilatation oder Fettablagerung, um so besser vermag das Herz das Blut vorwärts zu treiben, und hierin liegt eben der Grund, wesshalb allmälig sich entwickelnde Herzkrankheiten oft so lange ertragen werden. Freilich ist damit auf die Dauer nichts gewonnen, denn auch die Hypertrophie kann leicht excessiv werden oder in Paralyse übergehen. Am schlimmsten ist aber das Hinzutreten einer Dilatation zum Klappenfehler, weil damit fast immer ein Mangel an Contractionskraft verbunden ist.

3) Anämische Complication, bisweilen erzeugt durch maasslose Anwendung schwächender Mittel, ist prognostisch schlimm, insofern dieselbe die mechanischen Circulationsschwierigkeiten, welche aus der Klappenkrankheit erwachsen, steigert. Aber auch hier ist die Krankheit noch nicht hoffnungslos, so lange nur die Herztöne und der Anschlag deutlich und bestimmt sind.

Bekannt sind die nicht seltenen plötzlichen Todesfälle bei

herzkranken Individuen. Man weiss jetzt im Gegensatz zu den früher geltenden Ansichten, dass der plötzliche Tod durch Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe ungleich häufiger erfolgt, als durch Apoplexie des Gehirns. Die Herzkrankheiten tödten nämlich plötzlich entweder durch Ruptur, sei es nun des Herzens selbst, der Aorta oder selten der Pulmonalarterie, oder ohne Ruptur. Unter 201 von Aran zusammengestellten Fällen dieser Art erfolgte der Tod 88 mal durch Ruptur, 113 mal ohne dieselbe. Am schwierigsten zu begreifen scheint dieser Ausgang bei einfacher Hypertrophie des Herzens, oder selbst bei Complication mit einer Klappenkrankheit, wo man doch eigentlich eine stärkere Propulsivkraft des Herzens annehmen sollte. Wenn man indess erwägt, was bereits oben S. 2 vorläufig über die anatomische Beschaffenheit der Herzhypertrophie bemerkt wurde, dass nämlich die Massenzunahme weit mehr durch neues Bindegewebe, Fett u. s. w. bedingt wird, als durch wirkliche Muskelsubstanz, so verliert jene Thatsache ihr Auffallendes, und wir können uns hier die Abnahme der contractilen Energie und die plötzlich eintretende tödtliche Paralyse ebensogut erklären, wie bei Dilatationen, Erweichungen, Fettentartungen u. s. w. des Herzens.

Was den endlichen Ausgang in Ruptur betrifft, so ist hier der Tod nicht etwa die Folge der innern Verblutung, denn nicht selten findet man im Herzbeutel nur 1—2 Pfund Blut ergossen, ja es kommen Fälle von tödtlicher Zerreissung der Muskelsubstanz ohne das geringste Extravasat vor. Der Tod erfolgt hier vielmehr durch die plötzliche Aufhebung der Thätigkeit des Herzens, die mit der Zerreissung nothwendig verbunden ist. Nur in wenigen Fällen, z. B. beim Bersten eines Aneurysma aortae in die Brusthöhle, kann man der Masse des Blutverlustes selbst einen Theil der plötzlich tödtlichen Folgen zuschreiben.

Behandlung.

Die Hauptaufgabe der Behandlung chronischer Herzkrankheiten ist die Beseitigung der Einflüsse, welche die Functionen des Organs beeinträchtigen. Nach Williams ist die Erfüllung dieser Indication in vielen Fällen nicht so unerreichbar, als es den Anschein hat, ja seiner Ansicht nach giebt es sogar wenige organische Krankheiten eines wichtigen Eingeweides, welche unter zweckmässiger Behandlung eine so gross- Linderung der Symptome zulassen, als manche organische Herzkranke heiten. Was die Anwendung der Blutentleerungen und der antiphlogistischen Mittel überhaupt betrifft, so wird gewiss jeder denkende Arzt die von Canstatt (IV. S. 30) ausgesprochenen Ansichten unterschreiben. Neue Untersuchungen von Becquerel und Rodier (Gaz. méd. 1852, Nr. 24—31) haben uns die progressive Abnahme der festen Blutbestandtheile bei Herzkranken von neuem dargethan und die vorsichtige Anwendung tonischer Mittel zumal in den späteren Stadien empfohlen. Dahin gehören z. B. die Mineralsäuren, das Tannin, die Arnica und ihre Alkaloide, und bei Complication mit Anämie entschieden das Eisen, nach Williams besonders das Jodeisen, oder eine Verbindung von Jodkalium mit citronensaurem oder essigsaurem Eisen. Frische Luft, Sonnenschein, warme Bekleidung, gelinde Frictionen der Haut, Molken- und Traubenkuren werden mit Recht gerühmt, und können, zweckmässig modificirt und mit anderen entsprechenden Mitteln verbunden, solchen Kranken eine erhebliche Linderung ihrer schweren Leiden verschaffen.

Ein grosser Theil der Aerzte pflegt noch immer die Digitalis als eine Art von Specificum gegen Herzkrankheiten zu betrachten, wie es

auch Canstatt (IV. S. 31) wegen der Unmöglichkeit, ihre Wirkung genügend zu erklären (!), gethan hat. Neuere Versuche, z. B. die von Traube angestellten, lehren, dass die Digitalis ihre Wirkung auf die Herzcontractionen nur durch ihren Einfluss auf den N. vagus, den Regulator der Herzthätigkeit, ausübt. Die Digitalis findet daher auch vorzugsweise ihre Anwendung bei sehr stürmischen, ungeordneten Herzbewegungen, mögen sie nun rein nervöser Natur sein, oder organische Affectionen, z. B. Krankheiten der Mitralklappe, begleiten. Unter solchen Umständen wird der normale Rhythmus der Bewegung durch das Mittel oft ziemlich schnell wieder hergestellt. Nicht zu empfehlen aber dürfte dasselbe bei mangelnder Herzenergie sein, bei umfangreichen Dilatationen, bei Stenosen oder Insufficienzen der Arterienklappen, wo die durch die Digitalis bewirkte Retardation und Schwächung der Herzcontractionen, d. h. mit anderen Worten der Propulsivkraft des Herzens leicht eine sehr nachtheilige Wirkung ausüben könnte. Unter allen Präparaten scheint die Tinct. digitalis oder das Acetum digitalis zu 20 — 30 Tropfen (einige gehen bis zu 60 Tropfen) am wirksamsten zu sein, nächstdem das Pulver, während das Extract sehr unsicher ist und das Infusum seine Wirkung mehr auf die Nieren als Diureticum zu richten scheint. In neuester Zeit hat man das Alkaloid, das Digitalin, unter gleichen Verhältnissen mit Vortheil angewandt.

I. Hypertrophie des Herzens.

Dechambre, Gaz. méd. 1844, Nr. 38. — Forget, Bullet. de l'acad. de méd. Sept. 1844. — Barlow, Guy's Hosp. Rep. Vol. V. 1847. —

Der Streit über das wirkliche oder nur eingebildete Vorkommen der sogenannten concentrischen Herzhypertrophie ist noch immer nicht geschlichtet (Canstatt IV. S. 36). Rokitansky stimmt mit Cruveilhier darin überein, dass man bei an Blutverlusten Gestorbenen, so wie nach plötzlichen gewaltsamen Todesarten überhaupt das Herz öfters in einem Zustande von Contraction und Verengerung antrifft, welche leicht für eine concentrische Massenzunahme gehalten werden kann, nimmt aber dennoch nach seinen Erfahrungen das freilich seltene Vorkommen der letztern an beiden Ventrikeln, vorzugsweise am linken an. „Die Höhle der genannten Herzabschnitte erscheint in Folge der Fleischwand sowohl, als besonders der Papillarmuskeln und Trabekeln beengt; im Leben war ein Herzleiden zugegen und die Erscheinungen desselben stimmen mit der Eigenthümlichkeit des Befundes überein.“ Auch Forget und Dechambre nehmen nach ihren Untersuchungen diese concentrische Hypertrophie an, und letzterer bezeichnet als einen wesentlichen Charakter dieser wie jeder andern Hypertrophie einen hohen Grad von Unausdehnbarkeit des Herzens. Nach Forget kommt dieselbe ausschliesslich im linken Ventrikel vor und ist fast constant die Folge eines hinter der linken Kammer gelegenen Hindernisses, d. h. einer Stenose des linken Ost. venosum oder einer Lungenobstruction.

Die Frage über das eigentliche Wesen der Herzhypertrophie ist schon mehrfach von mir berührt worden. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man ausser den normalen Muskelfasern des Organs auch viele andere, die nur als mit Kügelchen gefüllte Hülsen erscheinen, nach Zehetmayer eine Vermehrung der Muskelfasern ohne Querstreifen, die indess nichts weniger als bestimmt nachgewiesen ist. Eine

grosse Menge eines fein granulösen Exsudats findet sich fast immer zwischen den Muskelfasern abgelagert und scheint durch seine Umwandlung zu Bindegewebe neben der Massen- auch eine Consistenzzunahme des Herzens zu erzeugen, während das Zerfallen desselben zu Fettkörnchen in Verbindung mit der erwähnten fettigen Degeneration der Muskelfasern eine Schlaffheit und Erweichung des hypertrophischen Organs herbeiführt. —

In Bezug auf die Symptomatologie u. s. w. kann ich ganz auf Canstatt's vollständige Schilderung verweisen. Ich bemerke nur, dass Zehetmayer, übereinstimmend mit Hope, bei jungen plethorischen Mädchen einen pfeifenden, trocknen, stossweisen Husten unter den frühesten Symptomen des Uebels beobachtete, ein Husten, welcher zumal am Morgen eintrat und durch jede stärkere körperliche Bewegung hervorgerufen wurde. Auch spricht derselbe Autor von einem „eigenthümlichen Glanze der stark convexen Cornea und Hervortreibung des glotzenden, unstäten Bulbus, so dass ein erfahrener Arzt schon hieraus eine Vermuthung auf ein bestehendes Herzleiden schöpfen kann." Diese Beobachtung ist indess keineswegs neu und war in ihrer höchsten Entwicklung schon früher Gegenstand der Besprechung (S. oben S. 23).

II. Dilatation des Herzens.

So wie durch die Leichenstarre des Herzens ein der concentrischen Hypertrophie sehr ähnlicher Zustand herbeigeführt werden kann, so sehen wir in anderen Fällen scheinbare passive Erweiterungen als cadaveröse Erscheinung zu Stande kommen (Canstatt IV. S. 53). Rokitansky fand dies besonders in den rasch in Zersetzung übergehenden Leichen an acuten Dyskrasien verstorbener Individuen, verbunden mit Collapsus, verschiedener Entfärbung und leichter Zerreisslichkeit des Herzfleisches, und hält es für wahrscheinlich, dass zu einer gewissen Zeit nach dem Tode in jeder Leiche ein ähnlicher Zustand des Herzens eintrete. —

Ein Zusammenhang mit chronischen Hautkrankheiten, z. B. mit Herpes, Ekzema, schon von alten Aerzten behauptet, wird wieder von Zehetmayer hervorgehoben, welcher die Ausschläge auf eine in Folge der Herzerweiterung entstehende Blutalteration zurückführt. Auch leitet er die nach unterdrückten chronischen Exanthemen sich einstellenden asthmatischen Anfälle in der Mehrzahl der Fälle von einer bestehenden Dilatation des Herzens und deren Folgen ab, welche vor ihrer grösseren Entwicklung nur wenige Beschwerden verursacht und vom Kranken, wie auch von dem minder achtsamen Arzte leicht übersehen wird (?), eine Ansicht, welche die völlige Ableugnung eines rein nervösen Asthma involvirt. —

Bei einfacher Dilatation ist die Digitalis im Allgemeinen verwerflich, und höchstens bei bedeutenden Anfällen von Palpitationen mit Vorsicht anzuwenden. Hier passt der Gebrauch der Eisenpräparate, (Canstatt, IV. S. 60), unter welchen Alison vorzugsweise das Jodeisen hervorhebt. Ich mache hier darauf aufmerksam, dass bei Chlorotischen eine passive Herzerweiterung, wahrscheinlich bedingt durch die Atonie des Herzmuskelfleisches, bisweilen vorkommt, welche um so mehr die Anwendung des Eisens erfordert, und ich habe in zwei Fällen dieser Art den matten Percussionsschall, welcher bis an die zweite Rippe hinaufstieg, nach einer 6—8 monatlichen Eisenbehandlung sich um einen ganzen Intercostalraum, d. h. bis an die dritte Rippe zurückziehen gesehen. Ob das von Furnivall empfohlene Strychnin, welches theo-

retisch allerdings gerechtfertigt erscheint, sich auch praktisch bewähren dürfte, müssen Versuche lehren.

III. Myocarditis und partielle Herzerweiterung.

Diese Zusammenstellung, welche von der Canstatt'schen wesentlich abweicht, scheint mir durch den in neuerer Zeit nachgewiesenen pathogenetischen Zusammenhang beider Affectionen gerechtfertigt zu sein, wesshalb ich auch in Bezug auf das folgende Literaturverzeichniss keine Trennung derselben vorgenommen habe.

Craigie, Edinb. med. and surg. Journ. 1. April 1843. — Hamernjk, Oesterr. Jahrb. Juli u. Aug. 1843. — Loebel, Commentat. anat. path. de aneurysmate cord. sic dicta partiali. Wien 1840. — Hartmann, de l'aneurysme partiel du ventricule gauche du coeur. Strassbourg 1846. — Clutterbuck, Lancet Juni 1848. — Craigie, Edinb. med, and surg. Journ. Jan. 1848. — Moutet, Journ. de Montpellier. Jan. 1848. — Stallard, Transact. of med. and prov. assoc. Vol. XV. 1847. — Dittrich, Prag. Vierteljahrsschr. 1849, I. S. 157. — Douglas, monthly Journ. of med. Sept. 1849. — Dittrich, Prag. Vierteljahrsschr. 1852, I. S. 58. —

Pathologische Anatomie. (Canstatt, IV. S. 96). Die Myocarditis ist nach Rokitansky, „zwar nicht so häufig, als Endocarditis, aber doch im Allgemeinen viel häufiger, als man gemeinhin glaubt." Sie sitzt entweder für sich allein in den mittleren Lagen des Herzfleisches, oder mehr peripherisch in Combination mit Pericarditis oder Endocarditis, sei es nun, dass sie aus einem Tiefergreifen dieser Entzündungen, oder dass diese aus einer peripherischen Ausbreitung jener hervorgegangen sind. Die eigentliche Fleischwand des Herzens wird häufiger, als die Trabekeln, befallen. Gewöhnlich erscheint die Myocarditis in der Form kleinerer oder grösserer Heerde, selten in grösserer Ausdehnung, wie z. B. an der Spitze des linken Ventrikels. Ueberhaupt ist der letztere fast ihr ausschliesslicher Sitz, sehr selten der rechte, z. B. die vordere Wand des Conus arteriosus. Nach Dittrich ist nächst der Herzspitze und der an dieselbe grenzenden vordern Wand des linken Ventrikels die Basis des Septum ventriculorum der häufigste Sitz dieser Krankheit.

Zwei Ausgänge kommen hier vor, Induration und Eiterung. Die Induration, verhältnissmässig den häufigsten Ausgang (Canstatt, IV. S. 120), findet man vorzugsweise an der Herzspitze, während an der Basis der Scheidewand beide Ausgänge gleich häufig sind, vielleicht sogar die Abscessbildung überwiegt (Dittrich). Bei der Induration findet man je nach dem Umfange und der Masse des Entzündungsexsudats an der Stelle des Herzfleisches ein cellulofibröses Gewebe in Form kleiner Streifen oder in grösserer Ausbreitung, oder bei massenhafter Ablagerung des später indurirten Exsudats knotige rundliche oder unregelmässige Geschwülste, die bald nach aussen, bald in die Herzhöhlen hinein prominiren. Wo nun diese Metamorphose in einiger Ausbreitung auftritt und die Herzwand in einem grossen Theile oder sogar in ihrer ganzen Dicke nebst Peri- und Endocardium in Anspruch nimmt, da wird nicht bloss die in Folge der Carditis überhaupt schon eingeleitete Dilatation der Herzhöhlen dadurch vermehrt, sondern es bilden sich auch leicht, indem die fibrös-degenerirten Stellen der Herzwand dem von innen andrängenden Blute allmälig nachgeben, sackförmige Erweiterungen,

das sogenannte partielle Herzaneurysma. Diese Bildungsweise desselben in Folge einer umschriebenen chronischen Myocarditis mit fibroider Umwandlung des Exsudats und des von ihm umschlossenen Herzfleisches, welche schon von Bouillaud, Cruveilhier u. A. vermuthet wurde, wird von Canstatt (IV. S. 62) auffallender Weise gar nicht erwähnt. Dennoch ist diese auf chronische Weise entstehende Form des Herzaneurysma's unbedingt die häufigste. Dasselbe stellt nach Rokitansky „eine in der Fleischwand des Herzens gebettete seichte Ausbuchtung oder einen gewöhnlich rundlichen Sack oder selbst einen Anhang am Herzen dar, der mittelst einer seiner Cavität entsprechenden geräumigen, oder mittelst einer engen Oeffnung, ja mittelst eines kurzen Kanals mit der Herzhöhle communicirt und dabei über diese sich bald von einer breiten Basis erhebt, bald auf ihr gleichsam mit einer halsähnlichen Einschnürung aufsitzt." Die Wandungen dieses Aneurysma's bestehen ganz oder grösstentheils aus einem fibroiden Gewebe, welches nach innen mit dem verdickten Endocardium verschmolzen ist. Continuitätstrennungen in diesem oder zugleich in einer anstossenden Schichte des Herzfleisches lassen sich nie nachweisen; nur scheinbar findet sich eine solche Trennung da, wo das Endocardium der betreffenden Herzhöhle hypertrophisch, d. h. in mehreren neu aufgelagerten Schichten vorhanden ist, die an der Grenze des aneurysmatischen Sacks plötzlich aufhören. Die Wandung dieses Aneurysma, welches vollkommen dem Aneurysma verum der Arterien entspricht, ist immer dünner, als die benachbarte unversehrte Herzwand, kann aber einerseits durch Ablagerung von Kalkplatten zum Theil verknöchern, andererseits mit der Zeit sich mehr und mehr in dem Maasse verdünnen, dass zuletzt Peri- und Endocardium dicht an einander zu liegen scheinen.

Eine zweite, seltenere Art des partiellen Herzaneurysma ist nun die von Canstatt genau beschriebene, hervorgegangen aus einer frischen Endocarditis und Myocarditis, wobei die Gewebe in Folge der entzündlichen Lockerung zerreissen, das Blut in diesen Riss hineinstürzt und das noch gesunde Herzfleisch unterwühlt. Dieser Process ist im Allgemeinen ein acuter und die Wandungen sind nie zu einem fibroiden, schwieligen Gewebe, wie im ersten Falle, consolidirt. — Die Entstehung des partiellen Herzaneurysma aus einem Herzabscess oder aus einem atheromatösen Process des Endocardiums wird von Rokitansky bezweifelt. Nach Dittrich aber sollen acute Herzaneurysmen (also unsere zweite Form) sehr wohl nach der Eröffnung von Abscessen in die Herzhöhle sich entwickeln können, und dann vorzugsweise an der Basis des Septum ventriculorum ihren Sitz haben, während das chronische Aneurysma sich am häufigsten an der Herzspitze findet *).

In der grossen Mehrzahl der Fälle findet man nur ein Aneurysma, höchst selten zwei oder selbst drei, „die dann in der Regel neben einander lagern und bisweilen den Anschein eines einzigen haben, das durch eine leistige Erhebung seiner Wandung in zwei Cavitäten mehr weniger vollständig zerfällt ist." (Rokitansky). —

Durch die fibroide Umwandlung (Induration) des carditischen Exsudats haben wir also zunächst die erste und häufigste Form des partiellen

*) Unter 72 von Loebel zusammengestellten Fällen sass das Aneurysma 39 mal an der Herzspitze, 22 mal an verschiedenen Stellen der Basis und 16 mal in portione quadam intermedia parietum lateralium.

Herzaneurysma zu Stande kommen gesehen. Hamernjk hat ausserdem darauf hingewiesen, dass durch Entzündung der betreffenden Papillarmuskeln und Umwandlung derselben in ein cellulo-fibröses Gewebe eine Insufficienz der Mitral- oder Tricuspidalklappe entstehen könne, was er mit Beobachtungen belegt*). Endlich kann die aus Carditis hervorgegangene Induration des Herzfleisches mit der Zeit noch die Ablagerungsstätte kalkiger Massen werden und es bildet sich dann die sogenannte Verknöcherung der Herzwand (Canstatt, IV. S. 117.)

Die zweite Metamorphose des carditischen Exsudats ist nun die Eiterbildung, der Herzabscess. Selten überschreitet derselbe die Grösse einer Bohne, höchstens erreicht er die einer Haselnuss. Seine Form ist unregelmässig, bildet nach verschiedenen Richtungen hin Ausläufer und Ausbuchtungen. Das nächstumgebende Muskelfleisch ist eiterig-serös infiltrirt, morsch, zerreisslich, bisweilen durch Infiltration mit fibrinösem Exsudate speckig oder schwielig entartet wobei der Abscess eingebalgt, längere Zeit bestehen, endlich sogar theilweise resorbirt und die Höhle obliteriren kann. Der häufigste Ausgang ist indess die Ruptur, wobei der Eiter ins Blut gelangt. Dittrich hat namentlich auf die Gefahren aufmerksam gemacht, welche die Eröffnung der an der Basis der Kammerscheidewand sitzenden Abscesse mit sich führen kann. In solchen Fällen kann der Abscess auch nach beiden Seiten, in den rechten und linken Ventrikel durchbrechen, und beide communiciren dann miteinander durch einen Fistelkanal, der ohne Nachtheil fortbestehen kann.**) Sitzt der Abscess in der Herzwand, so dringt nach der Eröffnung in die Ventrikel hinein das Blut stürmisch in die Abscesshöhle, unterwühlt die ohnehin schon infiltrirte und erweichte Muskelsubstanz und kann endlich eine vollständige Durchbohrung derselben mit Bluterguss in die Pericardialhöhle herbeiführen. Wenn ein in der Basis der Kammerscheidewand sitzender Abscess sich in den rechten Ventrikel öffnet, so soll dies nach Dittrich nur an einer bestimmten, kaum mehr als 5—6''' betragenden Stelle des Conus arteriosus ohne Nachtheil geschehen können, indem die Eröffnung ober- oder unterhalb dieser Stelle entweder die Klappen der Arter. pulmon. oder die Insertion der für den inneren Zipfel der Tricuspidalklappe bestimmten Chordae tendineae trifft und zerstört, und somit schliesslich eine Insufficienz dieser Klappen zur Folge haben kann. —

Die Diagnose der Myocarditis und der Herzabscesse (Canstatt, IV. S. 98) während des Lebens ist kaum möglich. Wenn Hamernjk einen unregelmässigen Rhythmus der Herzbewegung, einen entweder ganz fehlenden oder nur angedeuteten Herzstoss und einen kleinen Puls als Symptome dieser Krankheit anführt, so werden diese Angaben doch durch viele andere Beobachtungen wenigstens als sehr unbeständige und nichts weniger als charakteristische bezeichnet. Dittrich gesteht ebenfalls die Unmöglichkeit einer sichern Diagnose ein. Die Myocarditis verläuft oft ohne Symptome oder mit sehr unbedeutenden Erscheinungen, und erst dann, wenn heterogene Stoffe, Exsudat und Eiter, dem Blute beigemischt

*) Auch Dittrich bemerkt, dass bei fiboider Umbildung eines carditischen Exsudats an der Basis des sept. ventric. eine Verzerrung, Umstülpung und Insufficienz der benachbarten Aortaklappen herbeigeführt werden könne.

**) Dagegen will Dittrich nichts davon wissen, dass nach der Eröffnung eines solchen Septumabscesses nach hinten und oben in den rechten Vorhof, die bisweilen vorkommt, die Communication sich jemals in einen fibroidwandigen Fistelkanal umgestaltet habe.

werden, treten die Symptome einer allgemeinen Bluterkrankung auf, die aber freilich eben so wenig charakteristisch für die Affection des Myocardiums sind.

IV. Atrophie des Herzens.

Issartier, Journ. de méd. de Bordeaux. Oct. 1843. — Christison, Lond. and Edinb. monthly Journ. Febr. 1845.

Die Atrophie des Herzens ist ein ungleich seltenerer Befund, als die Hypertrophie dieses Organs. Sie ist entweder angeboren, nicht selten mit einer foetalen Gestaltung des Herzens, Offenbleiben des Foramen ovale u. s. w. verbunden, und findet sich häufiger beim weiblichen Geschlecht mit allgemein zurückgebliebener Entwicklung, besonders aber der Sexualorgane (Rokitansky); oder sie ist erworben und begleitet dann die von Canstatt (IV. S. 67) angeführten krankhaften Zustände.

Von den Symptomen wissen wir so gut wie nichts. Ueberhaupt könnte nur von einer Symptomatologie der angeborenen Form die Rede sein, da bei der erworbenen Atrophie des Herzens die Erscheinungen der andern, der Atrophie eben zu Grunde liegenden Krankheit immer so prävaliren, dass die vom Herzen selbst etwa abhängenden Symptome grösstentheils oder gänzlich maskirt werden dürften. Eine Neigung solcher Frauen zu häufigen Ohnmachten wird von Laennec angeführt, und Zehetmayer fügt dazu noch alle Erscheinungen einer mehr oder weniger ausgeprägten Hysterie, heftige Anfälle von Palpitationen, obwohl die aufgelegte Hand nur einen sehr schwachen und auf eine kleine Stelle beschränkten Stoss empfindet; dabei Klagen über Herzweh, über ein Gefühl, als ob das Herz plötzlich stille stehe oder sich gewaltsam umwende, nicht selten Dyspnoe, und zumal bei der excentrischen Atrophie bedeutende Entwicklung des Körpervenensystems. Ich habe wohl kaum nöthig zu bemerken, dass alle diese Angaben keinen wirklichen diagnostischen Werth beanspruchen können.

V. Krankheiten der Herzmündungen und Herzklappen.

Fauvel, Arch. gén. Jan. 1843. — Gaz. des hôpit. 25. März 1843. — Jaksch, Oesterr. Wochenschr. 1843. Nr. 27 u. 28. — Löbel, österr. Jahrb. Jan. 1843. — Rambaud, Journ. de méd. de Lyon. Aug. 1845. — Mühlhäuser, Wunderl. Journ. IV. Heft 2. — Canstatt, klin. Rückblicke u. Abhandlungen. Erlangen 1848. Heft 1. Nr. 11 u. 12. — Barclay Whyte med. chir. Trans. vol. 31. p. 185. — Rapp, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. VIII. Heft 1. — Wintrich, Archiv f. phys. Heilk. Jahrg. VIII. Heft 1, 4, 5. — Derselbe, neue med. chir. Zeit. 1849, Nr. 10. — H. Douglas, monthly Journ. of med. sc. Jan. u. Mai 1850. — Forget, Gaz. méd. de Strassb. 1850. Nr. 7, 8. — Gendrin, Gaz. des hôp. 1850. Nr. 85 u. 88. — Monneret Revue méd. chir. Juli u. Aug. 1850. — Moore, Lond. med Gaz. März 1850. — Rapp, Beiträge zur Diagnostik der Klappenaffectionen des Herzens u. s. w. Würzburg 1850. — Ormerod, Lond. med. Gaz. März u. Mai 1851.

Pathologische Anatomie.

Die von Canstatt (IV. S. 69) gegebene Schilderung derselben ist im Allgemeinen so erschöpfend, dass nur wenige Zusätze nöthig sein werden.

Die meisten Verdickungen der Herzklappen sind Residuen einer Endocarditis derselben. Das Entzündungsproduct derselben ergiesst sich entweder auf die eine Fläche der Klappe, erstarrt daselbst und bildet granulirte Vegetationen und schichtbare Pseudomembranen, oder es infiltrirt sich auch in das Gewebe der Klappe, verdickt, wulstet und trübt dieselbe, und wandelt sich endlich in ein fibroides Gewebe, in welches sich später Kalktheile absetzen können (Ossification der Klappen) um. Mit der genannten fibroiden Umwandlung des Exsudats ist nothwendig ein Schrumpfen der Klappe nach verschiedenen Richtungen hin verbunden, wodurch die in Folge der Starrheit der Klappe gesetzte Insufficienz oder Stenose natürlich gesteigert wird. Dabei verschmelzen nicht selten die einzelnen Klappenzipfel und die Sehnen eines Papillarmuskels untereinander, letztere selbst zu einem einzigen, dicken, plattrundlichen, starren Strange (Rokitansky).

Ausser diesen durch Klappenentzündung bedingten Texturveränderungen beschreibt der eben genannte Autor noch eine Verdickung der Klappen durch Hypertrophie und excedirende Endocardiumauflagerung. Die letztere befällt vorzugsweise die Arterienklappen, zumal die der Aorta und besteht in der Auflagerung neuer Schichten des Endocardium, worüber bei der Endocarditis weiteres mitgetheilt werden soll. Die Klappen werden dabei dicker, besonders an ihren freien Rändern gewulstet, in ihrer Form verändert, und verwachsen leicht unter einander oder mit der Wand der Aorta. Auch bei dieser Alteration kann, wie bei den Producten der Entzündung, entweder ein Schrumpfen, oder eine Kalkablagerung oder endlich ein atheromatöses Zerfallen eintreten, wodurch die Deformität der Klappen und die übeln Folgen derselben nothwendig gesteigert werden. Gleichzeitig findet man fast immer eine Hypertrophie des Endocardiums und besonders Auflagerung neuer Gefässhaut in der Aorta. Alte Leute sind ihr nach Rokitansky vorzugsweise unterworfen, und hier ist sie häufig Schuld an der allmälig und unvermerkt sich entwickelnden Insufficienz der Aortaklappen. Ausserdem soll auch noch eine wirkliche Hypertrophie der fasrigen Grundlage der Klappen vorkommen, besonders an der Valvula mitralis in Form einer mattweissen Trübung und Verdickung der freien Ränder oder als eine Reihe von Buchtungen an den Insertionen der Sehnenfäden, ohne Beeinträchtigung der Function *)

Unter dem Namen Klappenaneurysma ist von Thurnam ein krankhafter Zustand beschrieben worden, der nach Rokitansky auf acute Weise, ähnlich seinem acuten Herzaneurysma zu Stande kommt. Im Verlaufe einer intensiven Entzündung der Klappe entsteht an derselben eine Zerreissung einer Endocardiumlamelle und einer Schicht des angrenzenden Fasergewebes, mag diese nun die Folge einer entzündlichen Lockerung oder eines Eiterdurchbruchs aus der Tiefe der Klappe her sein. In die entstandene Lücke dringt nun das Blut mächtig hinein und infiltrirt sich ringsum in das Gewebe der Klappe, wodurch die unversehrt

*) Rokitansky beobachtete nicht selten an den Klappen des linken Herzens einen gallertartigen Zustand, bedingt durch die Infiltration einer gallertigen Substanz in das Klappengewebe, wobei dasselbe nachgiebiger, weicher, zerreisslich, blassröthlich und durchscheinend wird. Er vermuthet, dass aus diesem gallertartigen Blastem sich allmälig faseriges Gewebe entwickele und dadurch eine Verdichtung und sogar Hypertrophie der Klappe zu Stande kommen könne.

gebliebene Schicht zu einem nach der andern Seite hin vorspringenden Tumor aufgebläht wird. In der Regel ist dies Aneurysma nur erbsen— bohnengross, selten grösser, z. B. vom Umfange einer Haselnuss, eines Taubeneis; die Form ist rundlich, öfters mehrfach ausgebuchtet, breit aufsitzend. Eine rundliche, von wuchernden Vegetationen besetzte Oeffnung führt in das Innere der Höhlung, welches von einem lockern, morschen, mehr oder minder entfärbten Coagulum ausgefüllt wird. Die baldige Ruptur ist der gewöhnliche Ausgang, der aber nicht den Tod des Kranken herbeiführt; vielmehr erfolgt derselbe durch den begleitenden endocarditischen Process. In seltenen Fällen überhäuten sich die Mündung und Wände des Aneurysma, es wird chronisch und kann dann lange getragen werden. Am häufigsten und entwickeltsten findet sich das Aneurysma an der Valvula mitralis, während es an den Arterienklappen bald nach seiner Entstehung berstet und dann nur einen grossen Riss in der Klappe darstellt. —

Monneret und Moore gehen so weit, eine blosse Anomalie in der Contraction der Muskelelemente der Aortaklappen als Ursache einer Circulationsstörung zu betrachten. Schon sehr alte Aerzte hatten Muskelfasern in den Klappen selbst beschrieben; die beiden neuen Autoren kommen nun wieder darauf zurück und Monneret beschreibt sehr umständlich einen doppelten Faserzug organischer Muskeln. Ihrer Ansicht nach kann demnach durch eine paralytische oder spastische Affection dieser Muskelbündel eine zeitweilige Insufficienz der Aortaklappen oder eine Stenose des Aortenorificium entstehen und darauf werden dann jene Geräusche bezogen, welche man bisweilen bei Choreakranken, Hysterischen u. s. w. an den betreffenden Stellen der Brustwand wahrnimmt (?). Ein längs des rechten Sternalrandes hörbares systolisches Geräusch wird von den Meisten als ein Zeichen einer Stenose des Aortaorificium und von Rauhigkeiten an demselben oder an der Kammerfläche der Semilunarklappen gehalten. Wintrich will indess dieses Geräusch in den verschiedensten Graden von Stärke und Heftigkeit ohne jene Rauhigkeiten gehört haben, und zwar häufig in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, bei Lungentuberculose, zuweilen bei Syphilitischen von blassem Aussehen, bei Chlorotischen u. s. w.

Auf die neueren Arbeiten von Rapp, Wintrich, Canstatt, Gendrin u. A. über die Diagnose der Klappenkrankheiten hier näher einzugehen, scheint mir sowohl wegen der vielfachen Widersprüche, welchen die Resultate unterliegen, als auch wegen der zu sehr ins Detail gehenden Untersuchungen unserm Zwecke nicht zu entsprechen. Der Studirende und der praktische Arzt möge sich vorläufig mit den diagnostischen Angaben von Canstatt (IV. S. 77) begnügen; dem selbstthätigen Untersucher wird das Literaturverzeichniss die Gelegenheit zum weiteren Studium und zur Kritik an die Hand geben.

VI. Pericarditis.

Graves, Clinical med. p. 639. — Aran, Arch. gén. April 1844. — Hughes, Lond. med. Gaz. Nov. 1844. — Mendelsohn, Pr. Vereinszeit. 1844. Nr. 20. — Brockmann, Holscher's Hannov. Annalen, Jahrg. V. Heft 3 und 4. — Taylor, Med. Chir. Trans. Vol. XXVIII. — Scott Alison, Lond. med. Gaz. Febr. 1845. — Snow, ibid. März. — Corrigan, Med. Times, Juli 1845. — Roger, Archiv f. physiol. Heilk. 1845. Heft 4. — Taylor, Lancet, Vol. I. — Burrows, Lancet, Vol. I, Nr. 10. — Kyber, med. Zeit. Russl. 1847. Nr. 20—25. — Rambaud, Journ. de méd. de Lyon, Aug. 1847. — Shearman, Prov. med. and surg. Journ. Juni 1847.

— Bendz, Oppenh. Zeitschr. Bd. XXXVII. S. 573. — Schwank, diss. de haemopericardio scorbutico. Dorpat. 1847. — Gubler, Union méd. 1850. Nr. 126. — Kirkes, Lond. med. Gaz. April 1850. — Taylor, Med. Times, Vol. XXI, Nr. 538—41. — Pleischl, Prag. Vierteljschr. 1851. Bd. I. — Gairdner, Arch. gén. April 1851. — Skoda, Wiener. Zeitschr. VII. 1. u. 4. 1852.

Nur mit wenigen Worten gedenkt Canstatt (IV. S. 84) der sogenannten Sehnenflecke auf dem Herzen (Maculae albidae, lacteae). Sie finden sich ungemein häufig auf dem serösen Ueberzuge des Herzens und sind ohne Zweifel die Producte partieller umschriebener Pericarditis. Ihre Grösse variirt von der eines Silbergroschens bis zu der eines Thalers, und nicht selten fliessen grössere Trübungen zusammen. Im sulcus longitudinalis bilden sie längs den Gefässen sehr häufig schmale Streifen. Aus der Frequenz dieser Sehnenflecke kann man also einen Rückschluss auf die Häufigkeit der partiellen, umschriebenen Pericarditis machen *).

Abgesehen von den abenteuerlichen, ins Reich der Spielerei zu verweisenden Angaben Gubler's, welche durchaus keiner Berücksichtigung werth sind, hat die Diagnose der acuten Pericarditis keine wesentliche Bereicherung erfahren. Bei sehr starkem flüssigen Erguss will Zehetmayer nicht selten die Empfindung gehabt haben, als ob das Herz an mehreren Punkten gleichzeitig anschlagen würde, so dass es unmöglich war, zu bestimmen, an welcher Stelle der Impuls eigentlich geschehe, und an welcher nur die der Flüssigkeit mitgetheilte Bewegung denselben simulire. Auch soll nach demselben Autor bei eiterigen, jauchigen und hämorrhagischen Exsudaten die Herzachse sich mehr horizontal von rechts nach links und zugleich tiefer lagern wegen der ververminderten Elasticität der mit Exsudat getränkten Arterien, an denen das Herz schwebt und wegen der theilweisen Paralyse des tiefer herabsteigenden Zwerchfells (?). Ein systolisches Blasegeräusch, welches im linken Herzen und in der Aorta bisweilen gehört wird, ohne dass eine Veränderung im Innern sich später nachweisen lässt, erklärt Zehetmayer aus dem Drucke des massenhaften Exsudats auf die durch Imbibition unelastisch gewordenen Häute der Arterie. Dass das pericardiale Reibungsgeräusch oft sehr schwer von inneren, endocardialen Geräuschen zu unterscheiden sei, hat schon Canstatt (IV. S. 87) bemerkt. Roger stellt zu diesem Behufe folgende Merkmale auf: 1) die pericardialen Geräusche setzen zeitweise aus, die endocardialen nicht. Die Ursache dieses Verschwindens ist die temporäre Verklebung der beiden serösen Blätter durch das Exsudat, womit natürlich das Geräusch aufhört und erst wieder beginnt, wenn jene durch die Herzbewegung von einander getrennt sind. 2) In der Pericarditis ist der Rhythmus der Herztöne pendelförmig, d. h. die Pause zwischen dem 1. und 2. Herzton ist nicht kürzer als die folgende, wie im normalen Zustande, sondern dieser gleich. Ich glaube indess auf die Deutung dieses Zeichens um so weniger eingehen zu dürfen, als es sich keineswegs als ein constantes herausstellte.

Ueber die in Folge einer Pericarditis eintretende Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen (Canstatt, IV. S. 92) giebt Skoda folgendes an: Durch diese Verwachsung wird die systolische

*) Taylor fand alte Adhäsionen des Pericardium in jeder 16. und Sehnenflecke in jeder 4. Leiche.

Bewegung des Herzens von rechts nach links bei horizontaler Lage desselben, die Bewegung von oben nach unten bei verticaler Lage desselben unmöglich. Es findet demnach während der Systole im erstern Falle ebenso wenig eine Hervortreibung durch die Herzspitze in den entsprechenden Intercostalräumen, als im letztern Falle in der Herzgrube statt; im Gegentheil bewirkt das am Brustbein fixirte Herz während seiner Verkleinerung in der Systole an der der Herzspitze entsprechenden Stelle der Brustwand eine Depression, die mit der Diastole wieder verschwindet. In Fällen von Fixirung des Herzens an der Wirbelsäule wird mit jeder Systole die Brustwand nach innen gezogen, welche Zerrung an den Intercostalräumen stark hervortritt, und springt mit jeder Diastole durch eigene Elasticität wieder nach vorwärts. Endlich kann sich längs des Conus arteriosus des rechten Ventrikels ein systolischer Stoss fühlbar machen, was aber nicht der Verwachsung, sondern der Paralyse des erweiterten Conus zuzuschreiben ist. Die von Heine und Sander angegebene Einziehung in der Herzgrube dürfte nach Skoda nur bei tieferem Stande des Zwerchfells und daraus sich ergebender verticaler Lage des Herzens vorkommen. Endlich lässt sich aus der Unverrückbarkeit der Grenzen des dumpfen Percussionsschalls in der Herzgegend beim In- und Exspiriren — doch darf nur mässig stark percutirt werden — die Adhäsion des Herzens mit dem Pericardium diagnosticiren, wenn es möglich ist, nach den vorhandenen Symptomen alle übrigen abnormen Zustände, die ebenfalls das Gleichbleiben beim In- und Exspiriren bewirken können, auszuschliessen *).

Aetiologie.

Das häufige Zusammentreffen der Pericarditis mit Rheumatismus ist bekannt (Canstatt, IV. S. 100). Nach Taylor entwickelten sich fast ⅔ der Fälle von heftiger Pericarditis im Verlaufe eines acuten Rheumatismus meistens schon innerhalb der ersten vier Tage, wobei die Mehrzahl der Kranken früher gesund gewesen waren, insbesondere nicht am Herzen gelitten hatten. Eine andere nicht seltene Ursache ist nach Taylor die Bright'sche Krankheit in ihren vorgerückten Stadien. Namentlich soll man bei derselben häufig alte Adhäsionen der beiden Platten des Herzbeutels finden. Der im Gefolge des Scharlachfiebers und des Scorbuts vorkommenden Pericarditis habe ich schon früher (S. 117 und 251) gedacht und Canstatt selbst hat die letztere (IV. S. 103) speciell beschrieben. Künftig wird man indess auch bei Sectionen von Cholerakranken die Aufmerksamkeit noch mehr auf das Pericardium zu richten haben. Pleischl hörte nämlich unter 120 Cholerafällen 3mal im sogenannten algiden Stadium zwar die Herztöne rein, aber deutlich ein schabendes, den Herztönen sich nachziehendes Geräusch, wie es bei Pericarditis mit plastischem Exsudate beschrieben wird. In 2 dieser Fälle fand Dittrich nicht die kleinste Menge Serum im Herzbeutel, beide Blätter desselben vielmehr matt glänzend und

*) Die nicht seltene Unschädlichkeit selbst totaler Verwachsungen des Pericardiums mit dem Herzen wird durch die neuen Untersuchungen von Gairdner bestätigt. Unter 13 Fällen zeigten 9 oder 10 keine Spur von Hypertrophie, in 2—3 Fällen war das Herz sogar kleiner. Dagegen wirkt das gleichzeitige Ergriffensein des Endocardiums, der Klappen, im höchsten Grade nachtheilig.

klebrig, wie angehaucht von einer klebrigen Flüssigkeit, während im dritten Falle einige Tropfen eines eingedickten, zähen, klebrigen Serums angesammelt waren. Der Mangel wässriger Bestandtheile scheint also die Ursache jenes reibenden Geräusches zu sein, zu dessen Entstehung nach Pleischl eine kräftige Herzcontraction nöthig ist.

VII. Endocarditis.

Burà, Gaz. di Milano, 1843, Nr. 19. 20. 41. 42. — Harless, Bayr. Corr.-Bl. 1843, Nr. 6. — Die Werke von Latham und Zehetmayer. — Luschka, Virchow's Archiv. IV. 2. 1852. —

Die Endocarditis gehört zu denjenigen Krankheiten, welche die Aufmerksamkeit der Anatomen in neuerer Zeit vorzugsweise in Anspruch genommen haben. Die von Canstatt (IV. S. 94) nach Bouillaud gegebene Schilderung ist daher in vieler Beziehung jetzt eine mangelhafte geworden und ein näheres Eingehen auf die anatomischen Verhältnisse scheint desshalb um so mehr gerechtfertigt, als der Einfluss dieses krankhaften Zustandes, wie man sehen wird, oft noch weit über das Herz hinaus auf andere Theile des Organismus übergreift.

Das Endocardium besteht nach den Untersuchungen von Luschka 1) aus einer Schicht Plättchenepithelium; 2) Längsfasern, die nicht, wie in der Längsfaserhaut der Gefässe durch eine homogene Zwischensubstanz zu einer sich leicht zusammenrollenden Membran verbunden sind, sondern ganz isolirt verlaufen, theils einfach gestreckt, theils gablig gespalten sind und sich stellenweise unter spitzen Winkeln durchkreuzen. Ueber die Natur dieser Fasern ist man noch nicht im Klaren, da sie bald mehr den elastischen, bald den in serösen Membranen vorkommenden Fasern gleichen. Darunter liegt nun 3) elastisches Gewebe, welches mit der contractilen Gefässhaut völlig übereinstimmt, daher auch von einer gewissen Menge Bindegewebe durchsetzt wird. Die elastische Schicht ist mit Ausnahme der unter dem festgewachsenen Rande der Klappen befindlichen Schicht äusserst zart und dünn, ihre oberste Lage, so wie die Längsfaserhaut vollständig gefässlos und nur in die tiefere Lage dringen mit dem erwähnten Bindegewebe einzelne Capillaren. Die elastische Schicht wird nun durch 4) eine Bindegewebsschicht, versehen mit Nerven und reichlichen Blutgefässen, mit dem Herzfleische verbunden.

Aus dem Gesagten ergiebt sich nun, dass nur die letztgenannte Bindegewebschicht und höchstens noch die äusserste Lage der elastischen Faserschicht als Sitz der Endocarditis betrachtet werden können, da die anderen Gewebsbestandtheile der innern Herzbekleidung gefässlos sind. Die Krankheit beginnt mit einer Hyperämie der Zellschicht, gleichförmiger Röthung, welche durch die transparenten Endocardiumsschichten hindurchschimmert, aber nur höchst selten noch gefunden wird, weil alsbald in Folge der Exsudation eine Trübung und Verdickung eintritt. So lange das Exsudat nur auf die Zell- und elastische Schicht beschränkt ist, erscheint das Endocardium noch glatt und glänzend; wird aber auch die gefässlose Schicht und das Epithelium vom Exsudat durchdrungen, wie es bei der acuten Endocarditis immer geschieht, so verliert das Endocardium seinen Glanz, seine Glätte, und erscheint matt, sammetähnlich oder filzigrauh. Man findet in diesen Fällen in der Zellschicht und selbst in der innersten Lage des Herzfleisches eiteriges Exsudat; sehr wahrscheinlich dringt auch ein solches durch die Endocardiumsschichten bis auf die freie Fläche desselben, wird aber hier sogleich vom Blut-

strome weggeschwemmt *). Findet man aber auf der freien Fläche adhärirende Exsudatmassen, so bilden diese mit den in den tieferen Schichten befindlichen ein unmittelbares Continuum und unterscheiden sich dadurch von dem aus dem Blute einfach abgesetzten Gerinnungen, die, mögen sie auch noch so verändert sein, doch stets auf einem unzerstörten Endocardium aufliegen. In dem wirklichen Exsudate findet man Exsudatzellen, sich entwickelnde oder völlig ausgebildete Faserelemente, Epithelialplättchen später selbst Blutgefässe. Nicht jedes Exsudat aber vermag die inneren Schichten zu durchbrechen und bis auf die freie Fläche des Endocardium zu dringen. Ist die Entzündung sehr gering, die Exsudatmenge unbedeutend, so wird dasselbe schon an der Stelle seiner Bildung verändert und trübt höchstens und verdickt das Endocardium, während grössere Exsudatmassen, die bald erstarren, die gefässlosen Schichten leichter durchbrechen und auf der freien Fläche hervortreten.

Diese Durchbrechung, Zerreissung des Endocardium ist eine Folge der durch die Exsudatinfiltration bedingten Lockerung des Gewebes, welches daher dem Drucke des Exsudats um so leichter nachgeben muss. Wir haben gesehen, dass durch solche Zerreissung Anlass zur Entstehung eines partiellen (acuten) Herzaneurysma, an der Klappe selbst eines Klappenaneurysma gegeben werden kann. Durch Fibroidmetamorphose des endocarditischen Exsudats können bleibende Trübungen und Verdickungen der innern Herzhaut und der Klappen, Verschrumpfung und Verwachsung derselben und der Sehnenfäden, endlich durch Ablagerung von Kalksalzen sogenannte Verknöcherungen zu Stande kommen.

„Der im Herzen abgesonderte Eiter," sagt Canstatt (IV. S. 96) „kann vom Blute mit fortgeschwemmt und zur Ursache metastatischer Abscesse werden." Dieser Vorgang, dessen genauere Kenntniss wir Rokitansky verdanken, ist von der grössten Wichtigkeit, insofern dadurch die gleiche Bedeutung der Endocarditis mit der Venenentzündung ausgesprochen wird. Der Process, von welchem hier die Rede ist (angioitis capillaris nach Rokitansky) besteht „in einer Gerinnung des Blutes in der Capillarität und einer hierauf folgenden, der Qualität des aufgenommenen Productes conformen Metamorphose des geronnenen Faserstoffs." Bei der gewöhnlichen Endocarditis, wo bloss fibrinöses Exsudat in die Blutmasse aufgenommen wird, wandelt sich die Fibringegerinnung in den Capillargefässen zu einer fibroiden Masse mit Obliteration der Gefässe und Obsolescenz des inbegriffenen Gewebes, d. h. zu einem cellulo-fibrösen Callus um, der endlich zu einer schwieligen, weissen oder schwarz pigmentirten Narbe zusammenschrumpft, wie man es besonders in der Milz und den Nieren, sehr selten in den Lungen findet. War aber die Endocarditis eine eiterige, ist also ein eiteriges oder gar jauchiges Exsudat vom Blute mit fortgeschwemmt worden, so zerfällt die Gerinnung im Capillarsysteme zu einem eiterigen Detritus, die

*) „Es ist weder durch die Beobachtung nachweislich, noch mit der theoretischen Anschauung vereinbar, dass ein auf die freie Fläche des Endocardium abgesetztes Exsudat sich irgendwie halte oder metamorphisire. Dies gilt auch für die Blutgefässe; wenn man hier von Exsudatauflagerungen spricht, so begeht man einen Irrthum. Ueberall, wo Exsudate in für die Circulation zugänglichen Gefässen, so wie im Herzen frei zu Tage liegen, sind sie vom Orte ihrer Bildung, von den gefässhaltigen Schichten aus, unter Zertrümmerung der gefässlosen Schichten in die Höhlen jener Organe gedrungen." (Luschka.)

Gefässwände und das inbegriffene Gewebe des betreffenden Organs werden destruirt, und es entstehen wahre Eiterheerde, sogenannte metastatische Abscesse, wie man sie in den verschiedesten Organen, im subcutanen Bindegewebe, meist in Verbindung mit durch die gesetzte Pyämie bedingten eitrigen Exsudatprocessen auf serösen und Synovialhäuten antrifft. Ob unter glücklichen Umständen die capillare Gerinnung sich auflösen und vollständig verschwinden kann, wie Rokitansky zu vermuthen scheint, lässt sich schwer bestimmen.

Eine spätere Folge der Endocarditis ist Erweiterung des Herzens, einerseits bedingt durch die Lähmung des an der Entzündung fast immer theilnehmenden Myocardium, andererseits durch die leicht zurückbleibende Klappenaffection, welche auch noch das Zustandekommen einer Hypertrophie befördert.

Das linke Herz wird mit Vorliebe von der Endocarditis befallen; nur im Foetusalter kommt sie häufiger im rechten Herzen vor und wird dann die Ursache weiter in das Knaben- und Jünglingsalter verschleppter Stenosen in den Ostien derselben, selbst einer Verkümmerung des Lungenarterienstamms (Rokitansky *).

Symptome (Canstatt, IV. S. 97). Die Endocarditis ist immer ein acuter Process; von einer chronischen Form kann nicht die Rede sein, sondern höchstens von den Residuen der acuten, die sich namentlich durch Affectionen des Klappenapparats kundgeben. Das begleitende Fieber hat immer einen sthenischen Charakter, und nur bei der Aufnahme von Eiter in die Blutmasse treten adynamische Erscheinungen auf. Nach Zchetmayer mögen viele sogenannte Febres nervosae in einer Endocarditis ihre nächste Veranlassung gehabt haben, und ein systolisches Blasebalggeräusch, welches unter solchen Umständen gehört wird, hat daher immer diagnostische Wichtigkeit. Der genannte Autor giebt nämlich an, dass man beim Typhus ebenso wie bei den acuten Exanthemen ein Geräusch nur im ersten Stadium höre; sollte dasselbe bei Typhösen dennoch bis ins zweite Stadium fortdauern, so könne mit Gewissheit auf einen Fehler der Klappen oder Ostien geschlossen werden.

VIII. Polypen des Herzens.

Peysson, Recueil des mém. de méd. mil. T. 53. — King, Lancet Oct. 1845. p. 428 u. 452. — Armand, Arch. gén. Oct. 1846. — Parchappe, Gaz. méd. 1846, Nr. 42 u. 44. — Chomel, Gaz. des hôp. 1846, Nr. 3. — Frédault, Arch. gén. Mai 1847. —

Auch über die sogenannten polypösen Bildungen im Herzen verdanken wir Rokitansky (Oester. med. Jahrb. Bd. XXIV. St. 1. und

*) Rokitansky beschreibt ausserdem eine wahre Hypertrophie des Endocardiums, d. h. eine Verdickung desselben durch Auflagerung eines zu Epithelium und Längsfaserhaut sich umgestaltenden Stoffes aus der Blutmasse, wie es besonders auch im Aortenstamme beobachtet wird. Man soll sich hüten, diesen Zustand mit Endocarditis zu verwechseln, mit der er überdies oft gleichzeitig vorkommt. Obwohl jede Stelle des Endocardiums sich auf diese Weise verdicken kann, sind es doch am häufigsten und deutlichsten die arteriösen Klappen des linken Herzens. Hier wird auch bisweilen ein beginnendes atheromatöses Zerfallen der Auflagerung, sehr häufig aber eine endliche Ossification derselben beobachtet. Sehr viele Klappenkrankheiten des höheren Alters scheinen in dieser Auflagerung und deren weiterer Metamorphose ihren Grund zu haben. (Rokitansky, Path. Anat. II. 1. S. 441).

Path. Anat. II. 1. S. 470) die wichtigsten Aufschlüsse. Seiner gründlichen und klaren Darstellung werde ich die folgenden anatomischen Bemerkungen grösstentheils entnehmen, da die Angaben von Canstatt (IV. S. 104), welche vorzugsweise Bouillaud und Laennec folgen, in vieler Beziehung mangelhaft sind.

Die spontane Blutcoagulation im Herzen, welche der sogenannten Polypenbildung während des Lebens zu Grunde liegt, beruht nach Rokitansky sowohl auf einer Anomalie des Herzens, wie des Blutes. Ein unnatürlich langes Verweilen des Blutes in den Herzhöhlen bei schwacher Thätigkeit des Organs, (bei starken Hypertrophien, passiven Dilatationen, Herzaneurysmen, Stenosen der Ostien, so wie in jeder Agonie) oder Rauhigkeiten auf der innern Fläche des Herzens, an denen das Blut seinen Faserstoff ablagert, sind wesentlich begünstigende Momente. Das Blut selbst kann aber, sei es nun durch spontane Erkrankung, sei es durch Aufnahme irgend eines heterogenen Stoffes, die Neigung zur Coagulation erhalten, wie wir es namentlich bei heftigen Entzündungen, Pneumonie, Rheumatismus u. s. w. und bei Vergiftungen der Blutmasse durch Aufnahme verschiedener Entzündungsproducte beobachten.

Unter solchen Verhältnissen bilden sich nun leicht jene Gerinnungen im Herzen von sehr verschiedener Form, als klumpige, rundliche, membranartige, ästige Coagula, von mehr oder weniger derber Beschaffenheit, heller oder dunkler Farbe, je nach der Menge des abgeschiednen Faserstoffs. Die im rechten Herzen gefundenen oft sehr zahlreichen Concretionen sind vorzugsweise erst in den letzten Lebensmomenten gebildet, während die im linken Herzen häufig schon kürzere oder längere Zeit vor dem Tode entstanden sind. Von hier aus erstrecken sich die Coagula in die Aorta und deren Aeste hinein, greifen mit ihren Aesten und Zweigen zwischen die Fleischbalken und Sehnenfäden der Ventrikel, stellen nicht selten vollkommene Abdrücke der anlagernden Herzoberfläche dar, wie namentlich in den Herzohren, sind am Endocardium angeklebt oder angelöthet, meist derb und zähe, von schmutzig gelblicher, grünlicher Färbung und enthalten nicht selten kleine eiterartige Heerde oder tuberkelartige Concretionen. Rokitansky nimmt an, dass diese Coagula mit dem Endocardium nicht nur fest verkleben, sondern auch einen organischen Gewebszusammenhang eingehen und dann selbstständig vegetiren können, ohne eines eigenen Gefässapparats zu bedürfen, da sie unmittelbar von der Blutflüssigkeit umgeben sind. Solche polypöse Geschwülste sollen sich allmälig mit neugebildetem Endocardium bekleiden und dadurch den Anschein gewinnen können, als hätten sie sich unter dem normalen Endocardium, ja selbst in der innersten Schichte der Muskelsubstanz des Herzens entwickelt. Kalkige Concretionen können sich später in diesen Massen ablagern, und wenn diese sich dann einmal von der Herzwand lösen, freie steinige Concremente in den Herzhöhlen darstellen. Diese Ansicht Rokitansky weicht, wie man sieht, von derjenigen Luschka's ab, der die spontanen Fibringerinnsel im Herzen immer auf einem ganz unzerstörten Endocardium aufliegen lässt (s. oben S. 459). — Eine andere Form stellen die kugeligen Vegetationen Laennec's dar, runde Concretionen von Stecknadelkopf- bis Haselnussgrösse und darüber, die mit Fortsätzen und Strängen zwischen die Trabekeln hineingreifen und festsitzen, von schmutzig grauröthlicher Farbe, im Innern eine bräunliche, gelbliche oder rahmartig 7½ Maas eitrige Flüssigkeit enthaltend, die sich durch Bersten der kugligen Vegetation sogar in die Herzhöhle ergiessen kann. Diese Bildungen sind ursprünglich auch nichts weiter, als Fibringerinnungen von unregelmässiger Gestalt, die sich all-

mälig gleichsam durch Abschleifen der Peripherie in eine rundliche verwandelt. In der Tiefe dieses Coagulums geht dann die Metamorphose des Zerfallens und Zerfliessens vor sich, die vom Centrum nach der Peripherie fortschreitet und endlich das ganze Coagulum in eine mit jenem Detritus gefüllte Kapsel umwandelt. Rokitansky begründet diese Metamorphose in einer schon die Coagulation selbst veranlassenden Erkrankung der Fibrine, indem er diese Bildungen immer nur bei Individuen mit dyskrasischer Blutmasse, in croupösen Processen, Typhus, Pyämie, tuberculösen, krebsigen Jauchungen u. s. w. gefunden haben will. Sie finden sich fast immer nur im linken Herzen, zumal in der Spitze des Ventrikels und seiner Umgebung. Endlich kommen die Fibringerinnungen im Herzen noch in der Form der sogenannten Vegetationen auf den Herzklappen vor, die man früher als fungöse, condylomatöse Excrescenzen beschrieben hat (Canstatt, IV. S. 72). Manche bilden nur feine zart-villöse Rauhigkeiten auf dem Klappenendocardium, andere treten mehr hervor, werden zottig, starr, spitzig, oder kolbig endend, oder maulbeer-, hahnenkammförmig u. s. w. (sogenannte Condylome). Ihr häufigster Sitz sind zwar die Klappen, zumal die des linken Herzens, doch kommen sie auch an den Sehnen der Papillarmuskeln, wie an jeder beliebigen Stelle der innern Herzwand, selbst an rauhen Stellen der innern Arterienwand vor. Anfangs weich blassgrau oder röthlichgelb, seltener dunkelroth, werden sie härter und erbleichen allmälig, oder werden braunroth, hefengelb. Die mit der Vegetation verlöthete Stelle des Endocardium ist aufgelockert, excoriirt, gewulstet, rauh. Diese Vegetationen können sich mit der Zeit durch Verschrumpfung, wobei sie zugleich dichter und härter werden, verkleinern, wahrscheinlich aber auch durch die stete Reibung des Blutes, welches immer kleine Partikelchen derselben mit fortnimmt, abnützen und bis auf geringe Spuren verschwinden. Verkalkung derselben kommt oft, eitriges Zerfliessen sehr selten vor. Die Vegetationen sind in einzelnen Fällen endocarditische Exsudate (?), weit häufiger aber sind sie dies nur zum Theil, in ihrer tiefsten, an die excoriirte Klappe angelötheten Schicht, während der grösste Theil aus coagulirtem Faserstoff besteht, der sich in Folge der durch die Endocarditis gesetzten Bluterkrankung an den rauh gewordenen Stellen der innern Herzwand präcipitirt. Daher kommen diese Vegetationen am reichlichsten bei eitriger Endocarditis vor, wo die Bluterkrankung vorzugsweise ausgebildet ist. In seltenen Fällen scheinen sie indess nach Rokitansky nichts weiter als Blutgerinnsel zu sein, indem sich sonst gar keine Spuren eines endocarditischen Processes nachweisen lassen.

Man hat bekanntlich in neuester Zeit, und zwar von sehr glaubwürdiger Seite, dem geronnenen Faserstoff jede Organisationsfähigkeit abgesprochen, und namentlich ist Reinhardt gegen die von Zwicky behauptete directe Umwandlung des Thrombus in unterbundenen Arterien zu Bindegewebe aufgetreten. Derselbe lässt vielmehr, getreu seiner oben (S. 29) erwähnten Ansicht, die Bildung des neuen Bindegewebes hier nur durch Eiterung und Granulation von der unterbundenen Stelle ausgehen. Mit diesen Beobachtungen stehen nun freilich andere in entschiedenem Widerspruch, z. B. die von Gluge behauptete Hämatombildung (S. 38), und auch die Organisation der geronnenen Fibrine im Herzen dürfte hier zu beachten sein. Nach den Untersuchungen von Rokitansky, Frédault, Parchappe, lässt sich in diesen sogenannten Polypen, selbst in den zuletzt erwähnten Vegetationen eine faserige Structur nicht verkennen, wenn auch der erstere nie im Stande war, Gefässe darin nachzuweisen. Diese Faserbildung braucht indess keineswegs aus der

Umwandlung der Fibrine selbst hervorzugehen, sondern kann, wie es Reinhardt vom Thrombus behauptet, hier von den tieferen Schichten des Endocardium ausgehen, mit welchem jene Gerinnsel, wie wir sahen, eine Gewebsverbindung eingehen können, und die Fasern wachsen dann von der innern Herzhaut ebenso in die Gerinnung hinein, wie es beim Thrombus von der unterbundenen Stelle aus geschieht. Die definitive Entscheidung dieser Frage muss freilich ferneren anatomischen Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Die von Canstatt (IV. S. 106) geschilderten Symptome sind, wie derselbe selbst gesteht, im höchsten Grade unzuverlässig. Nur sehr umfangreiche Polypen oder die kleinen an den Klappen haftenden Vegetationen könnten durch Verengung der Herzhöhlen und durch Rauhigkeit der Klappen physikalische Symptome, systolische Aftergeräusche, erzeugen, die indess ebenso gut durch viele andere Ursachen bedingt werden können, und um so weniger eine diagnostische Bedeutung haben, als ihnen jede Stütze durch eine charakteristische Gruppe functioneller Symptome mangelt.

IX. Pneumatose des Herzbeutels.

Rokitansky will niemals eine Ansammlung von Luft im Pericardium beobachtet haben und hält überhaupt die meisten erzählten Fälle dieser Art für zweifelhaft. Um so wichtiger erscheint daher eine von Bricheteau (Arch. gén. März 1844) mitgetheilte Beobachtung, wo bei der Section aus dem gespannten angestochenen Herzbeutel ein stinkendes Gas unter starkem Zischen entwich, welches sich ohne Zweifel aus einer bedeutenden Menge jauchigen pericarditischen Exsudats entwickelte. Dass dies schon während des Lebens geschehen, dafür sprechen die physikalischen Erscheinungen. Bei jeder Systole nämlich hörte man ein den Schlägen eines Mühlrades auf die Wasseroberfläche oder dem Aufwallen einer durch Lufteinblasen bewegten Flüssigkeit ähnliches Geräusch, wobei die Herzgegend einen sonoreren Schall als gewöhnlich gab.

X. Fettentartung des Herzens.

Rokitansky, Path. Anat. II. 1. 459. — Ormerod, Lond. med. Gaz. Nov. 1849. — Quain, med. chir. Trans. Vol. XXXIII. p. 121. — Derselbe, Lond. med. Gaz. Dec. 1850. — Begbie, Monthly Journ. of med. sc. März 1851.

Ueber die eigentliche Fettsucht des Herzens (Canstatt, IV. S. 115), d. h. die fettige Umwandlung des Herzfleisches hat besonders Quain genaue Untersuchungen angestellt. Zuerst verschwindet die Queerstreifung der Muskelbündel und man sieht in den Fasern kleine, dunkle Flecke entstehen. So lange die Zahl derselben eine beschränkte ist, vertragen sie sich noch mit einem mässig normalen Zustande des Herzens, und man findet sie daher nicht selten in Herzen, die ihre Functionen vollkommen gut verrichteten. Schreitet aber die Entartung fort, so schwinden die Queerstreifen stellenweise ganz, die dunkeln Flecken werden grösser und zahlreicher und reihen sich in einer gewissen Ordnung aneinander, meistens der Länge nach, selten in queerer Richtung. Man sieht in diesen Flecken alle Uebergänge von den feinsten Fettmolecülen zu den grösseren Fettkügelchen. Die Muskelfasern sind dabei im höchsten Grade brüchig, das Herz ist weich und schlaff, lässt sich hin und

her drehen, fühlt sich wie ein nasser Handschuh an und ist brüchig, wie entzündetes Lungengewebe, oder gleicht einer fettigen und gekochten Leber. Die Farbe ist blass, gelblich oder schmutzig röthlich, anfangs in Flecken, die später confluiren.

Rokitansky beschreibt als „eine dritte sehr wichtige bisher unbeachtete Form“ eine vorzugsweise an hypertrophirten und erweiterten Herzen, in Verbindung mit Residuen von Carditis und Endocarditis, oder auch ohne dieselben vorkommende Fettentartung. Es ist dies offenbar dieselbe, welche ich eben nach Quain geschildert habe, ein Zerfallen der Muskelfasern selbst zu Fettkörnchen, welches wohl von der blossen Infiltration des Herzfleisches mit Fett und der dadurch bedingten Verdrängung und Atrophie (Rokitansky's zweiter Form) unterschieden werden muss. Er leitet diese Entartung von der durch die Herzkrankheit bedingten Unthätigkeit und Paralyse gewisser Abschnitte des Herzfleisches ab, ähnlich der bei Paralysen willkürlicher Muskeln vorkommenden Fettdegeneration derselben, von welcher vor kurzem noch Bardeleben (Jenaische Annalen, Bd. II. H. 1) einen instructiven Fall mitgetheilt hat. Rokitansky macht besonders auf die vorwiegende Fettbildung in den Papillarmuskeln aufmerksam, wodurch unzulängliche Action und Spannung der Klappen, Insufficienz derselben und Aftergeräusche entstehen können.

Wir müssen natürlich bei der Beurtheilung der Fettsucht des Herzens die allgemeinen Principien der Fettmetamorphose überhaupt gelten lassen, nach welchen bekanntlich die letztere fast immer als eine regressive, ein Zerfallen der Gewebe durch Ernährungsstörung anzusehen ist. So wie wir z. B. in anderen entzündeten Theilen die elementaren Zellen sich fettig metamorphosiren sehen (z. B. in den Nieren, den Lungen, der Leber u. s. w.), so auch im Herzen, und auf diese Weise möchte ein Theil der zur dritten Form Rokitansky's gehörigen Fälle zu deuten sein. Paget fand bei einem Kranken, der 4 Tage nach einer Verwundung des Herzens durch einen Nadelstich gestorben war, die der Nadel zunächst gelegene Stelle weit mehr fettig entartet, als die übrigen Theile. Auch allgemeine erschöpfende Krankheiten können den Grund zu jener Nutritionsstörung abgeben, Blutungen, Phthisis, Krebs, wo die Herzfettsucht nicht selten mit Pimelosis hepatis zusammentrifft. Besonders aber sind Erkrankungen der Kranzarterien, atheromatöse Entartung, Ossification, Verstopfung derselben beachtenswerth, insofern diese die Ernährung des Herzfleisches direct beinträchtigen können. Männer werden nach Quain und Ormerod häufiger befallen, als Weiber, was mit Rokitansky's Beobachtungen im Widerspruch steht.

Eine Diagnose dieses Zustandes während des Lebens ist unmöglich. Die von Quain aufgestellten Symptome sind nichts weniger, als charakteristisch, und Begbie's Ausspruch, dass diese Symptome wohl mehr von den gewöhnlich in Begleitung der Fettdegeneration vorkommenden krankhaften Veränderungen des Organs (Hypertrophie, Dilatation, Klappenfehler) abhängig seien, ist völlig gerechtfertigt. Besteht die Fettsucht des Herzens für sich allein, so kann sie lange ertragen werden, und der Tod erfolgt in der Regel plötzlich, entweder in einem Anfalle von Ohnmacht (Paralyse des in seiner Muskelsubstanz allzusehr veränderten Herzens) oder durch Ruptur und Bluterguss ins Pericardium. Die beiden von Begbie mitgetheilten Fälle, welche zwei englische Aerzte, Chalmers und Abercrombie betreffen, bieten Beispiele für diese Todesarten. Der Ausgang in Ruptur erfolgte unter 68 von Quain

zusammengestellten Fällen 25mal, und zwar 19mal mit Perforation der ganzen Herzwand. In den 6 übrigen Fällen war die Ruptur nur partiell, durchdrang nicht die ganze Dicke der Herzwand und führte daher keinen Bluterguss in das Pericardium herbei. In Folge solcher partiellen Ruptur der Herzwandung kann durch Eindringen von Blut in die zerrissene Stelle die Apoplexia cordis (Cruveilhier) und die Bildung eines partiellen Herzaneurysma hervorgehen. — Nach Quain und Canton (Lancet, May 1850) soll der ächte Arcus senilis der Hornhaut in der Regel mit Fettentartung des Herzens, so wie auch der Augenmuskeln verbunden sein. Canton behauptet sogar (Med. Times, Jan. 1852), dass der Arcus senilis selbst bei jüngeren Personen mit Fettentartung des Herzens vorkomme, während er im höheren Alter fehle, wenn das Herz gesund bleibt (?).

XI. Cyanosis cardiaca.

Beck, Bayer. Corr. Bl. 1843, Nr. 19. — Craigie, Edinb. med. and surg. Journ. Oct. 1843. — Gintrac, Journ. de méd. de Bordeaux, März 1843. — Aberle, Oesterr. Jahrb. Jan. u. Febr. 1844. — Stillé, Amer. Journ. of med. sc. Juli 1844. — Iliff, Lond. med. Gaz. Dec. — N. Chevers, Lond. med. Gaz. Juli 1846—47 und 1851, 5. 9. u. 26. Sept.

Schon Morgagni, und später besonders Louis haben die Unhaltbarkeit jener Ansicht, welche die cyanotischen Erscheinungen von einer Vermischung der beiden Blutarten, d. h. von einer anomalen Communication der beiden Herzhälften ableitete, nachgewiesen. Rokitansky (Path. Anat. II. 1. S. 511) stimmt mit den genannten Autoren, mit Stillé u. A. völlig überein und legt somit der Blausucht „die behinderte Entleerung des venösen Blutes in das Herz, somit eine je nach Umständen perennirende (habituelle) oder vorübergehende Ueberfüllung des venösen, und mittelst dessen des Capillargefässsystems" zu Grunde. Alle regelwidrigen Communicationen der beiden Herzhälften miteinander, mögen sie auf dieser oder jener Hemmungsbildung beruhen (Canstatt, IV. S. 184), ergeben daher keine Cyanose, wenn nicht mit ihnen eine erhebliche Verengerung des Calibers der Arterienstämme oder der Herzorificien combinirt ist. Daher sehen wir denn auch bei ursprünglich normal gebildetem und gesundem Herzen eine erworbene Cyanose durch Lungenkrankheiten entstehen, welche eine Hemmung der Blutcirculation durch das Capillarsystem der Lunge mit sich führen; wie z. B. ausgebreitete Atelektase, Bronchialerweiterungen, Lungenemphysem, ausgedehnte Hepatisationen und tuberculöse Infiltrationen u. s. w. In diesen Fällen kann das venöse Blut aus dem rechten Herzen nicht frei durch die Arter. pulmonalis in das zum Theil comprimirte oder verödete Capillarsystem der Lunge einströmen, staut sich im rechten Ventrikel und Vorhof, erweitert diese Höhlen und führt somit schliesslich zur venösen Stase in dem Capillarsysteme des Körpers und zur cyanotischen Färbung. So erklärt es sich auch leicht, wesshalb die letztere, von welcher Ursache sie auch herrühren mag, bei heftigen Anstrengungen, Gemüthsbewegungen, vor allen aber bei intercurrenten Lungenkrankheiten, selbst schon bei einfachen Katarrhen, erheblich zunimmt.

Man begreift daher um so leichter die Bedeutung einer Verengerung des Lungenarterienstamms (Canstatt, IV. S. 185) für das Zustandekommen der Cyanose, und der sich dafür näher Interessirende wird

vorzugsweise in der ausgedehnten und fleissigen Arbeit von N. Chevers eine vollständige Darstellung aller dies Gefäss betreffenden Anomalien finden. Das fast ausschliesslich anatomische Interesse derselben lässt mich hier nicht näher darauf eingehen, sondern nur diejenigen Punkte, welche für die Cyanose von Wichtigkeit sind, hervorheben. Chevers macht darauf aufmerksam, dass eine Verkümmerung der Lungenarterie nur, wenn sie angeboren ist, nothwendig Cyanose herbeiführe, nicht aber wenn sie sich später z. B. durch Verbildungen der Semilunarklappen, entwickelt. Es scheint überhaupt seiner Ansicht nach das zur Cyanose, d. h. zur Dilatation des gesammten venösen Gefässapparats, erforderliche Hinderniss der Circulation schon zur Zeit der Geburt, oder noch vor derselben bestehen zu müssen, wo das Capillarsystem sehr capaciös und ausdehnbar ist und sich den Veränderungen in der Circulation anzupassen vermag. Chevers will bei Herzkranken, die über 25 Jahre alt waren, nie Cyanose, sondern höchstens Livor beobachtet haben. Zwar kommen bisweilen Fälle vor, wo die Cyanose sich erst im Pubertätsalter zeigt, oder wenn sie auch früher schon gelegentlich sich zeigte, nun erst permanent wird, und wo doch bei der Section sehr bedeutende Missbildungen des Herzens gefunden werden. Diesen Umstand leitet Chevers von der zurückbleibenden Entwicklung der Lungen, die um diese Zeit eintreten müsse, oder auch von dem Hinzutreten einer Stenose oder anderer Missverhältnisse zu den ursprünglichen her.

Das Offenbleiben des Foramen ovale, des Ductus arter. Botalli ist eigentlich nur als ein Mittel zu betrachten, dessen sich die Natur bedient, um die durch jene Verengerungen oder gar Verschliessungen der Arterienstämme, zumal der Art. pulmonalis, gesetzten Hindernisse der Circulation zu compensiren. Sowohl die genannten Hemmungsbildungen, wie auch regelwidrige Durchbohrung oder Mangelhaftigkeit der Ventrikelscheidewand finden sich sehr häufig combinirt mit einer Stenose oder Obliteration des Ostium der Lungenarterie, mit unvollkommener Entwicklung der Lungen oder mit Stenose oder Verschliessung des Ostium venosum sinistr. oder einer Partie des Aortenbogens. Diese Hindernisse der Circulation, insbesondere der pulmonalen, sind es aber, welche die Schliessung jener fötalen Oeffnungen hindern, indem das in seinem Laufe gehemmte Blut sich im Herzen staut und durch jene Oeffnungen, gleichsam wie durch ein Sicherheitsventil, Bahn bricht. Je freier die Cavitäten mit einander communiciren, um so weniger wird also die Blutcirculation behindert sein und man darf daher die Intensität der Cyanose, die ja fast ganz von jenen Fehlern der Ostien und Arterien herrührt, am wenigsten als einen Maassstab für die Grösse der abnormen Communication zwischen den beiden Herzhälften betrachten.

In symptomatischer Hinsicht habe ich nur hinzuzufügen, dass die so allgemein behauptete Abnahme der organischen Wärme in der Cyanose durch die Untersuchungen von v. Bärensprung (Müllers Archiv, 1852. S. 217—286) nicht bestätigt wurde. Die Abnahme der Temperatur zeigte sich in keinem Falle, 4 mal unter 5 sogar eine Steigerung und die Haut fühlte sich stets gleimässig warm an. Was die bekannte trommelschlegelartige Gestaltung der Endglieder der Finger mit übermässiger Convexität der Nägel betrifft, so sind die Bedingungen derselben noch ziemlich unbekannt. Wahrscheinlich liegt eine Art ödematöser Infiltration des Bindegewebes, von der venösen Blutstase herrührend, zu Grunde, wie wir denn ein ganz ähnliches, nur acquisites Verhalten bei Lungenphthisis finden.

B. Krankheiten der Gefässe.

a. Krankheiten der Arterien.

Hamernjk, Physiol. pathol. Untersuchungen über die Erscheinungen an den Arterien und Venen und die quantitativen Verhältnisse des Blutes im Verlaufe verschiedener Krankheiten. Prag. 1847. — Crisp, a treatise on the structure, diseases and injuries of the blood-vessels, with statistical documents. London 1847. Deutsch als 5. Heft der Sammlung gekrönter Preisschriften des Auslandes. Berlin 1848.

I. Arteritis.

Corneliani, Opusculo sulla non inflammabilita della membrana interna dei vasi arteriosi e venosi. Pavia 1843. — Segondi, Annal. univ. de med. Febr. u. März 1844. — Virchow, Frorieps neue Not. 1846, Nr. 794. — Emmert, Beitr. zur Path. u. Therapie. Heft II. — Naumann, Häser's Archiv. IX. Heft 2. — Virchow, dessen Archiv. Heft 2. — Gendrin, Gaz. des hôp. 1850, Nr. 90—114. — Rühle, Günsb. Zeitschr. III. 4. 1852.

Canstatt (IV. S. 196) schildert die anatomischen Charaktere der Arteritis in einer Weise, welche gar keinen Zweifel an der Existenz dieser Krankheit überhaupt zulässt. Seitdem haben sich indess die Anschauungen wesentlich geändert und wir fragen jetzt mit Rokitansky, ob es überhaupt eine Arteritis, und insbesondere eine Arteritis in dem Sinne giebt, wie man sie gemeinhin am Krankenbette und an der Leiche zu sehen glaubt.

Die von Rokitansky gewonnenen Resultate lassen sich in folgenden zwei Hauptsätzen zusammenfassen: 1) Weder die innere, noch die Ringfaserhaut der Arterien ist bei dem Mangel an Gefässen einer Entzündung fähig *) und jede Röthung, die man in diesen Stratis antrifft, rührt von einer nach dem Tode oder schon während des Lebens durch Erkrankung der Blutmasse gesetzten Imbibition her. 2) Nur die Zellscheide der Arterie ist der Entzündung fähig **), und bietet daher die Erscheinungen einer Zellgewebsentzündung, mehr oder minder lebhafte Injection, seröse, fibrinöse, selten eitrige Infiltration, leichte Zerreisslichkeit und Ablösbarkeit der Tunica adventitia dar. Fast immer findet man dabei die Ringfaserhaut gelockert, succulent, bisweilen durch Imbibition von innen her geröthet, die innere Arterienhaut ebenfalls locker, leicht abzulösen, sehr zerreisslich, matt, glanzlos, runzlich, blass oder durch Imbibition geröthet, das ganze Gefässrohr nicht selten in Folge einer Paralysirung seiner Membranen erweitert, und im Innern einen das Lumen mehr oder minder genau ausfüllenden Pfropf.

Diese Pfröpfe wurden früher fast allgemein für geronnenes fibrinöses Exsudat, welches von der innern entzündeten Haut auf die

*) Nach Virchow kann die Ringfaserhaut, da sie Gefässe besitzt, allerdings an der Entzündung Theil nehmen.

**) Naumanns Einwände gegen diese Schlüsse sind in keiner Beziehung stichhaltig.

freie Fläche der Arterie gesetzt würde, angesehen. Wir haben indess gesehen, dass die innere Haut sich überhaupt gar nicht entzünden kann und es bliebe daher nur die Annahme übrig, dass die Entzündung der Zellhaut im Stande wäre, ihre Producte durch die Ringfaser- und innere Haut hindurch, also vermöge einer Permeabilität derselben, auf die freie Fläche gelangen zu lassen. Rokitansky leugnet die Möglichkeit dieses Vorgangs insbesondere für die Aorta wegen der Dicke und Dichtigkeit der Ringfaserhaut, giebt sie aber für die Cruralarterien, zumal bei Weibern, für die Umbilicalarterien Neugeborener, und überhaupt für solche Arterien zu, die eine den Cruralarterien gleiche Organisation darbieten. Dagegen beweiset Virchow, dass die Exsudate der acuten Arteritis auf die Wandungen selbst beschränkt bleiben und im Lumen des Gefässes nicht Exsudat, sondern bloss Blutgerinnsel existire, wofür auch schon Rokitansky die den Aortenkanal obturirenden Pfröpfe ausgegeben hat. Diesen Beweis führt Virchow durch 12 genaue an Hunden angestellte Experimente, wobei die Arterie von innen oder von aussen, chemisch oder mechanisch gereizt wurde. In keinem dieser Fälle liess sich auf der innern Arterienhaut ein freies Exsudat nachweisen; vielmehr beschränkten sich die Erscheinungen der Entzündung immer nur auf die äusseren und mittleren Schichten. Das Exsudat wird in Form einer gleichförmigen oder moleculären Masse zwischen die Gewebselemente abgelagert, wobei das Lumen der Arterie sich anfangs verengert und die innere Haut runzlich und matt wird, weil sie nicht mehr so viel Platz auf der mittlern findet, um eben und gespannt bleiben zu können. Das zwischen den Häuten gesetzte Exsudat geht aber meistens bald eine jauchige, seltner eine eitrige Metamorphose ein. Im ersten Falle werden die Arterienhäute macerirt und nekrotisirt, verlieren ihre Resistenz und bedingen somit eine Erweiterung des Arterienrohrs. Im zweiten Falle können sich, wie schon Andral und Gendrin beobachteten, kleine Abscesse unter der innern Arterienhaut bilden, was von Rokitansky bezweifelt wurde.

Die Gerinnung des Blutes innerhalb der erkrankten Strecke des Gefässes ist nach Virchow eine Folge der Nekrose der Arterienhäute und der Unebenheit der innern Fläche, während Rokitansky dieselbe von einer durch Aufnahme von Entzündungsproducten bedingten Bluterkrankung ableitet *). Das Gefäss wird durch einen Pfropf von coagulirtem Blute obturirt, der allmälig sich entfärbt, einschrumpft und zu einem fibroiden Strange umwandelt. Hatte die Gerinnung die Arterie nicht vollständig ausgefüllt, sondern war sie nur an einzelnen Stellen, an einer Wand der innern Fläche adhärent (Virchow's wandständige verengende Gerinnsel), so findet man später in der Arterie einen hie und da angelehnten oder angelötheten fibroiden Strang, der dieselbe zwar nicht völlig verschliesst, aber die Circulation noch sehr erheblich stört. Obturirte aber der Blutpfropf die Arterie vollständig, so folgen die Häute derselben seinem Schrumpfen und das ganze Gefäss verwandelt sich mit der Zeit in einen soliden Cylinder, wobei die eigentlichen Gewebselemente der Arterie, namentlich die Ringfaserhaut, völlig zu Grunde gehen. Durch Ablagerung von Kalkmasse kann ein solcher

*) Diese Art der Gerinnung kann nach der oben erwähnten Ansicht Rokitansky's nur in Arterien mit untergeordneter Mächtigkeit der Ringfaserhaut vorkommen, die eben für das flüssige Exsudat permeabel ist.

Strang in verschiedenen Strecken verknöchern. Alle diese Veränderungen stellen die sogenannte adhäsive Arteritis dar.

(Bleiben wir hier, als an der passendsten Stelle, einen Augenblick bei den Blutgerinnungen im Arterienrohre stehen, und betrachten die Ursachen, welche ausser der Arteritis denselben zu Grunde liegen können! Diese Anlässe sind meist ganz mechanischer Natur, Ligatur, Compression, Obliteration einer Arterie durch Atherom, Krebs u. s. w., gestörten Capillarkreislauf, der gleich einer Ligatur auf den arteriellen Blutstrom zurückwirkt und Thrombusbildung hervorruft, wofür die Blutgerinnungen in der Lungenarterie beim hämoptoischen Infarct als Beispiel dienen können (s. oben S. 400). Ausserdem hat Virchow auf eine sehr interessante Entstehungsweise der Arteriengerinnsel aufmerksam gemacht, die auch pathologisch bedeutungsvoll ist. Seinen Beobachtungen zufolge, die auch durch ein Experiment unterstützt werden, können nämlich spontane Blutgerinnsel aus den Lungenvenen, aus dem Innern der Herzhöhlen oder von den Herzklappen, so wie auch lose Theilchen von den atheromatösen oder verkalkten Klappenablagerungen, selbst Acephalocysten oder Cysticercen, durch den Blutstrom ab- und fortgerissen werden; diese gelangen nun in die Aorta und von hier aus so weit als sie kommen können, d. h. bis sie vermöge ihres zu grossen Umfanges in einer Arterie haften bleiben, diese ganz oder theilweise obturiren und eine Gerinnung in derselben herbeiführen. Grössere Massen dieser Art bleiben daher schon in der einen oder andern Arter. iliaca communis stecken und Virchow bringt demgemäss die schon vor langer Zeit beobachtete Prävalenz des Brandes an der linken untern Extremität mit der ungleich gerađeren Richtung der linken Iliaca, die unter einem viel kleineren Winkel, als die rechte, von der Aorta abgeht, in Verbindung, wodurch grössere Pfröpfe viel leichter in die linke, als in die rechte Iliaca hineinfahren werden. Sind die Pfröpfe kleiner, so bleiben sie natürlich erst in kleineren Arterien, z. B. in denen des Gehirns stecken, wo sie dann ebenfalls Blutgerinnung, Obturation des Gefässes und in deren Folge gelbe Hirnerweichung herbeiführen können (S. 304). Ausser den von Virchow selbst angeführten Fällen sind seitdem noch mehrere, z. B. erst vor Kurzem von Rühle, mitgetheilt worden, welche das Eintreten von Cerebralerscheinungen durch solche in die Hirnarterien hineingetriebenen obturirenden Pfröpfe bestätigen. Es tritt dann plötzlich Hemiplegie auf, die nach einer Beobachtung von Rühle, in welcher bei der Section durchaus keine Erweichung der Hirnsubstanz gefunden wurde, nicht immer von dieser letztern, sondern direct von der Verstopfung der zuführenden Arterie abhängen kann *). In allen diesen Fällen, wo die Blutgerinnung und Verstopfung der Arterie durch solche hineingetriebene fremde Körper bedingt ist, findet man nun die Gefässhäute an der betreffenden Stelle entweder ganz unverändert oder wenn sich Veränderungen zeigen, lassen sich diese entschieden als secundäre, d. h. durch die Reizung des hineingetriebenen Körpers bedingte, nachweisen. Bisweilen findet man an mehreren von einander entfernten

*) Rühle macht hier auf ein ähnliches Verhalten der linken Carotis aufmerksam, wie es Virchow für die linke Iliaca angab. Die linke Carotis geht auch in einem ungleich kleineren Winkel von der Aorta ab, als der Truncus anonymus, wesshalb fremde Körper mit dem Blutstrom leichter in jene eindringen können. In allen 3 Fällen von Rühle war die Lähmung in der That rechts, die Obturation links.

Stellen einer und derselben Arterie oder ihrer Aeste solche Verstopfungsheerde, zwischen welchen das Gefäss entweder leer oder auch mit Gerinnseln angefüllt ist) *). —

Die oben beschriebene (adhäsive) Arteritis entsteht nicht selten durch eine Propagation der Entzündung von umgebenden Theilen aus, besonders an kleinen Arterien. „Daher die Obturation der Arterien entzündeter Parenchyme, die Obliterationen derselben im Gefolge von Entzündung, zumal von mit Induration endender Entzündung, wie man dies z. B. vor allem häufig in der Wandung heilender Cavernen in den Lungen sieht.“ (Rokitansky) Sollte unter diesen Umständen nicht aber die Behinderung des capillaren Kreislaufs als Ursache der Gerinnung mit in Betracht kommen? — Was die seltenere eitrige Arteritis betrifft, so führt dieselbe bisweilen zur völligen Vereiterung und ulcerösen Destruction der Arterien, doch geht dieser Process immer von den äusseren Schichten, nie von innen her aus und das, was man als ein Geschwür der innern Haut beschrieben hat, ist nichts weiter, als der später zu erörternde atheromatöse Process. Viel häufiger werden grössere Arterien durch nahegelegene Eiterheerde und Ulcerationen an einer umschriebenen Stelle corrodirt und zerstört, und geben dann nicht selten zu tödtlichen Blutungen Anlass. Ein gutes Beispiel bieten die Anätzungen der Arter. lienalis und coronar. ventriculi durch perforirende Magengeschwüre. —

Als Anhang zu den entzündlichen Veränderungen der Arterien betrachte ich hier noch einige von Canstatt gar nicht oder sehr oberflächlich behandelte Erkrankungen derselben, die von Rokitansky beschriebene „excedirende Auflagerung von innerer Gefässhaut“ und ihre Metamorphosen, den atheromatösen Process und die Verknöcherung der Arterien (Canstatt, IV. 221). Dieser Process ist unstreitig die häufigste Krankheit der Schlagadern und bildet die Grundlage mannichfacher Veränderungen derselben, wie der Aneurysmen, vieler spontanen Obliterationen u. s. w.

Der in Rede stehende krankhafte Zustand kommt sehr selten in der Lungenarterie, um so häufiger aber im Aortensystem, zumal in der Aorta selbst vor. Auch die Art. lienalis, die iliacae und crurales, die Kranzarterien des Herzens, die Stämme der Hirnarterien, die inneren Carotiden und Vertebrales sind ihm oft unterworfen, während die Art. mesentericae, die coeliaca, die Magen-, Leber- und Netzarterien merkwürdiger Weise nur ausnahmsweise erkranken. Die Veränderung beginnt mit einer cruden Auflagerung aus der Fibrine der arteriellen Blutmasse (Rokitansky) in der Form dünnerer oder dickerer, grauer, durchscheinender oder opaler, weicher oder dichter, knorpelähnlicher Schichten auf die innere Gefässhaut, entweder in isolirten Plâques und Inseln oder in grösserer Ausbreitung, ja selbst über das ganze arterielle System verbreitet. Die Dicke dieser Schichten variirt von $^1/_4$ bis zu 2''' und dar-

*) „Denkt man sich,“ sagt Virchow, „dass zuerst kleinere Stücke abgespült werden und in die entfernteren kleineren Aeste fahren, dass später grössere abgerissen werden und die grösseren Stämme verstopfen, so kann man eine Reihe von Verstopfungspunkten hinter einander bekommen. Je nachdem nun das Gefässrohr durch den hineingefahrenen Körper ganz oder nur zum Theil verstopft wird, was von seiner (runden und eckigen) Form und Consistenz abhängt, werden entweder die zwischen den Verstopfungspunkten gelegenen Theile leer bleiben oder es können die Interstitien zweier Punkte durch frische Gerinnsel gefüllt werden.“

über, und ist am stärksten unmittelbar über der Theilung eines Gefässstammes, am Abgange eines Astes. Die Schichten bestehen keineswegs aus Knorpel, wofür man sie früher gehalten hat, sondern aus Gebilden, welche der innern Haut der Gefässe analog sind, Epithelium, elastischem Gewebe, Längsfaserhaut. Gleichzeitig findet man an den erkrankten Stellen oder auch an anderen die Ringfaserhaut morsch, brüchig, entfärbt, die Zellscheide der Arterie gefässreich, verdickt, sklerosirt. Bisweilen entdeckt man in den aufgelagerten Schichten sehr kleine Löcher, die Mündungen feiner, die Auflagerung durchziehender und bis in die Ringfaserhaut dringender Kanäle, in welche das Arterienblut hineinströmt, und welche wahrscheinlich durch partielle Resorption der Auflagerung zu Stande kommen *). Die weitere Metamorphose der letzteren ist nun

1) der atheromatöse Process, d. h. ein Zerfallen zu einem gelblichen, aus einer grossen Menge von Cholestearinkrystallen, Fetttropfen, und einer aus Albumen und Kalksalzen bestehenden Moleculärmasse constituirten Brei. Die Auflagerung wird dabei anfangs trübe, entfärbt, besonders in ihren tiefen (älteren) Schichten, schwillt etwas an und tritt über dem Niveau der innern Haut mehr oder weniger hervor. Sobald alle Schichten der Auflagerung diese Metamorphose eingegangen sind, oder die innersten noch unversehrten Schichten platzen und vom Blute aufgerissen werden, kommt der Fettbrei mit diesem in unmittelbare Berührung und wird also zum Theil von ihm aufgenommen, zum Theil aber durch Fibringerinnung aus dem Blute, welches ihn durchtränkt, fester und gefärbt. (Durch an seiner Oberfläche haftende Cholestearinplättchen kann er ein glimmer- oder silberähnlich glänzendes Ansehen bekommen). Man hüte sich nun solche Stellen, wie es häufig geschieht, für Ulcerationen der Arterie anzusprechen, von denen keine Spur wahrzunehmen ist. Die Auflagerung und ihre Metamorphose hat nichts mit der Entzündung zu thun und die Merkmale der letztern finden sich nur in der oben erwähnten Sklerose der übrigen Arterienhäute, welche durch Paralysirung derselben in der Regel zu einer Erweiterung des Lumens Anlass giebt. Die atheromatöse Masse kann nun ganz oder grösstentheils vom Blute aufgenommen werden, ohne dadurch besondere Erscheinungen hervorzurufen; es bleiben dann Substanzverluste zurück, die wieder der Sitz neuer Auflagerung werden oder durch Schrumpfung der sklerosirten Zellscheide ein narbenähnliches runzliges Ansehen bekommen können (die Narben der vermeintlichen Arteriengeschwüre); oder die atheromatöse Masse verwandelt sich durch allmälige Eindickung zu einer körnigen, tropfsteinartigen Kalkconcretion. Die zweite Metamorphose ist

2) die Ossification, welche ebenfalls in den tiefen Schichten der Auflagerung mit einer fahlen Trübung beginnt, und endlich nach Durchdringung der ganzen Schicht nackt daliegt und mit dem Blute in Berührung tritt. Meistens sind es concav-convexe gelbe Platten mit zackigen Rändern und Fibrinvegetationen, an kleineren Arterien auch wohl Ringe, die das Gefäss kreisförmig umfassen. Ihre Zahl und Grösse

*) Rokitansky deutet auf diese Weise Lobstein's Artériomalacie. „Die Arterienwand ist in seltenen Fällen zu einem dem Corpus cavernosum ähnlichen schwammigen Gewebe, bisweilen in Form eines Tumor entartet, aus welchem beim Einschneiden sich aus einer Zahl von Oeffnungen wie aus einem Schwamme Blut ergiesst.“

ist sehr verschieden, bisweilen so bedeutend, dass die Arterie fast ganz in ein starres knöchernes Rohr verwandelt erscheint. Der Sitz der Arterienverknöcherung ist somit nach Rokitansky „die in excedirender Weise producirte innere Gefässhaut selbst,“ nicht wie man früher glaubte, der Raum zwischen der innern und der Ringfaserhaut. Verknöcherung, Atherom und die crude Auflagerung kommen häufig an einer und derselben Arterie nebeneinander vor.

Die erwähnte Theilnahme der übrigen Arterienhäute, welche während dieser Metamorphosen in der Regel zunimmt, führt ausserdem zur Dilatation der (grossen) Arterien z. B. der Aorta. Die Ringfaserhaut wird nicht selten mit in den atheromatösen Process hineingezogen und entartet ebenfalls fettig. Kleinere Arterien werden dabei nicht selten obturirt und obliterirt, wodurch spontane Gangrän, Mumification der Gewebe entstehen kann. Eine andere nicht seltene Folge des Processes ist die Ruptur der erweichten, ihrer Elasticität beraubten Stellen der Arterie und eine daraus resultirende Hämorrhagie. — Ueber das, wenn auch seltenere Vorkommen des Processes auf dem Endocardium, zumal der Klappen, habe ich bereits bei Gelegenheit der Endocarditis gesprochen.

II. Entzündung und Verengerung der Aorta.

Rokitansky, Path. Anat. II. 1. S. 587. — Hamernjk, Zeitschr. d. Wiener Aerzte. Oct. u. Nov. 1844. — Derselbe, Prager Vierteljahrsschr. Jahrg. I. — Chevers, Annal. de thèr. März u. April 1845. — Bochdalek, Prager Viertelj.schr. 1845. Bd. IV. S. 100. — Chevers, Lond. med. Gaz. Mai 1845. — Hamernjk, Prag. Viertelj.schr. 1848. Bd. IV. S. 40. — Oppolzer, ibid. Bd. III. S. 65. — Loebel, Canst. Jahresber. 1848. III. 194. — Lebert, Virchow's Archiv, IV. 3. 1852.

Für die Entzündung der Aorta gelten alle zuvor über die Arteritis überhaupt mitgetheilten Bemerkungen. Danach würde man also die von Canstatt (IV. 203) gegebene Schilderung der Aortitis zu beurtheilen haben, so wie auch die Arbeit von Chevers, welcher noch immer darauf beharrt, eine entzündliche Röthe der Aortenhaut und eine Exsudatauflagerung auf derselben anzunehmen und sich nicht scheut, sogar eine Symptomengruppe aufzustellen, welche natürlich im höchsten Grade unbestimmt und vage ist.

Von weit grösserem Interesse sind die in neuester Zeit genau beobachteten Obliterationen der Aorta, für deren Kenntniss wir Barth, Craigie, vorzugsweise aber den Aerzten der Wiener Schule, Rokitansky und Hamernjk, verpflichtet sind.

Die Obliteration der Aorta findet sich namentlich an ihrem Bogen jenseits der Abgabe der Rami brachiocephalici, entsprechend der Einsenkung des Ductus Botalli, dem Ursprunge der linken Subclavia gegenüber oder ein wenig mehr nach unten. In manchen Fällen ist die Obliteration in dieser Strecke vollständig, in anderen findet nur eine namhafte Stenose statt, welche alle Uebergänge zwischen einer so kleinen Oeffnung, dass eine geknöpfte Sonde kaum hindurch kann, bis auf eine Oeffnung, welche noch $^2/_5$ des Arterienkalibers beträgt, darbietet. Die Verengerung ist in der Regel kreisförmig, wie eine lose angelegte Ligatur, mitunter auch einseitig, durch in das Innere des Gefässes hineinragende kammartige Vorsprünge bedingt. Vor der stenosirten Stelle ist die Aorta fast immer dilatirt, mitunter wie ein aneurysmatischer Sack, und diese Erweiterung

betrifft in der Regel die ganze Strecke der Aorta von ihrem Ursprunge an bis zur verengten Stelle. Auch die aus dem Bogen entspringenden Aeste sind bis in ihre Ramificationen und Anastomosen hinein gewöhnlich erweitert, der Ductus Botalli fast immer geschlossen. Jenseits der verengten Stelle nimmt die Aorta allmälig ihre normale Weite wieder an (Lebert fand indess unter 18 von ihm analysirten Fällen 3 mal eine Erweiterung hinter der Stenose), doch kommt auch eine grössere Enge der Aorta descendens nicht selten vor. Ober- und unterhalb der Stenose findet man häufig atheromatöse Ablagerungen, auch erscheinen die Häute der Arterie in der Umgebung nicht selten verdickt. Das Herz nimmt immer an der Erweiterung Theil, ist dabei hypertrophisch, seine Mitral- und Aortenklappen häufig erkrankt.

Man trifft diesen krankhaften Zustand in den verschiedendsten Altern, vom 5. bis zum 92. Jahre, aber ungleich häufiger bei Männern. (Unter 18 Fällen kamen 15 bei Männern vor. Lebert). Nach Rokitansky beruht derselbe auf einem ursprünglichen Bildungsfehler, und Lebert bemerkt mit Recht, dass das Vorkommen der Stenose in den verschiedendsten Lebensaltern nicht gegen diese Annahme spreche, weil durch den Collateralkreislauf für Jahre ein gewisses Gleichgewicht hergestellt wird, welches erst durch das Hinzutreten einer Herzkrankheit wesentliche Störungen erleidet. Dier Collateralkreislauf etablirt sich in allen Fällen, wo die Stenose einen höheren Grad erreicht und zieht namentlich die Subclavia mit ihren Zweigen, der Art. intercostal. prima und Mammaria interna, so wie die Art. intercostales und epigastrica in sein Bereich. Je mehr nun durch diese neue Circulationsbahn die Blutmasse des linken Herzens von der verengten Stelle abgeleitet wird, um so mehr nimmt die Stenose zu und kann sich endlich zur völligen Schliessung und Verödung steigern.

Auf dem Nachweise der collateralen Circulation beruht nun auch nach Hamernjk die Diagnose der Krankheit. Diese Circulation soll höchst eigenthümlich und constant sein. Man findet nämlich 1) am Rücken ausgedehnte und verlängerte, vielfach geschlängelte, knieförmig zusammengeschobene Arterien, welche erweiterte Aeste der Subclavia sind, mit deutlicher Pulsation und schwirrendem Geräusch; 2) in den beiden ersten Intercostalräumen nahe den Sternalrändern hört man ein Blasebalggeräusch von der mit den erwähnten Arterien anastomosirenden Mammaria interna und kann selbst deren Pulsation fühlen; diese Erscheinungen nehmen ab, je mehr man mit dem Stethoskop auf- oder abwärts rückt, aber an den dem Herzen entsprechenden Stellen verdeckt das Geräusch selbst die Töne desselben oder schleppt sich ihnen nach; 3) am Rücken, besonders neben dem 1. und 2. Dorsalwirbel hört man auch die Geräusche der erweiterten Intercostalarterien, welche sich durch ihre Oberflächlichkeit und Helle von den an den Herzorificien entsprechenden Geräuschen unterscheiden lassen; 4) die sicht- und fühlbaren Pulsationen in der Kehlgrube, so wie die directe Untersuchung ergeben eine Erweiterung und Verlängerung der Aorta adscendens, der beiden Subclaviae und der rechten Carotis; 5) die Pulsationen an den Arterien der untern Körperhälfte bieten verschiedene Verhältnisse dar. Dieselben können nämlich entweder ganz fehlen, wie z. B. in dem von Oppolzer schon während des Lebens erkannten Falle eines fast gesunden Jünglings, und dies deutet auf eine völlige, mehrere Zoll lange Obliteration der Aorta; oder die Pulsationen der Cruralarterie sind zwar fühlbar und synchronisch mit denen der A. radialis, aber undeutlich und der Umfang der Cruralis ist verkleinert; alsdann schliesst Hamernjk auf eine sehr

geringe und beschränkte Obliteration. Sind endlich die Pulsationen der Cruralis ganz normal und die anderen oben erwähnten Befunde vorhanden, so glaubt Hamernjk eine die Aorta obliterirende elastische Scheidewand annehmen zu dürfen, welche die Pulsationen von der Aorta adscendens aus auf die descendens und deren Aeste direct fortpflanze.

III. Entzündung der Lungenarterie.

Paget, Lond. Transact. Vol. XXVII. p. 162. — Virchow, Froriep's n. Not. 1846, Nr. 794. — N. Chevers, Lond. med. Gaz. Oct. 1847 — Sept. 1848.

Von der Entzündung der Art. pulmonalis gilt ebenfalls alles, was oben über die Arteritis im Allgemeinen bemerkt wurde. Die Haupterscheinung, mit welcher wir es hier zu thun haben, sind die im Innern der Lungenarterie sich findenden Fibrinpfröpfe, die auch nur als spontane Blutgerinnungen gedeutet werden müssen, wenn auch Chevers darin einen sichern Beweis für Entzündung der Arterie zu finden glaubt. Diese Blutgerinnung kann allerdings primär in Verbindung, wahrscheinlich auch in Abhängigkeit von einer präexistirenden Veränderung der Gefässhäute auftreten, wie wir es überhaupt bei der Arteritis gesehen haben, weit häufiger aber ist die Gerinnung eine secundäre Erscheinung, d. h. abhängig von einer Verstopfung der Capillarität der Arterie, wodurch eine Stauung des Blutstroms in derselben und Fibrincoagulation erfolgt. Dahin gehören die Gerinnsel, die man beim hämoptoischen Infarct. (S. 400) in den zu demselben führenden Aesten der Lungenarterien findet, obwohl hier auch bisweilen entzündliche Veränderungen der Gefässhäute sich nachweisen lassen, ferner die Gerinnungen bei Verdichtung der Lungensubstanz durch Pneumonie oder tuberculöse Infiltration nach Paget, welchem aber Virchow und Chevers widersprechen, sogar durch Lungenödem u. s. w. Endlich kann auch noch eine erkrankte Blutmasse selbst, z. B. in der Phlebitis, beim Krebs, die directe Ursache von Blutgerinnung in der Lungenarterie, wie in anderen Gefässen werden. Virchow erklärt dieselbe für viele Fälle auf gleiche Weise wie die Gerinnungen in den Körperarterien, nämlich durch abgerissene und mit dem Blutstrom in die Art. pulmon. hineingetriebene Fibringerinnsel. Er lässt eine Gerinnung an irgend einer Stelle des Körpervenensystems vorausgehen, und die von derselben losgerissenen Stücke mit dem Blute in den Stamm und weiter bis in die Aeste der Lungenarterie gelangen, wo sie verstopfend und coagulirend wirken.

IV. Aneurysma der Aorta.

O. Bryen, Dublin Journ. Vol. XXIV. Nr. 71. — Jaksch, Oesterr. Wochenschr. 1843, Nr. 17 u. 18. — Peacock, Edinb. med. and surg. Journ. April u. Octob. 1843. — Williams, Med. Times, 6. Juli 1844. — N. Chevers, Lond. med. Gaz. Aug. 1845. — Gendrin, Revue méd. Dec. 1844, Febr. u. April 1845. — Pereira, Arch. gén. Juli 1845. — Green, Dublin quart. Journ. Aug. 1846. — Bellingham, Dublin med. Press. April — Juni 1848. — Donders und Jansen, Archiv f. phys. Heilk. Bd. VII. Heft 5. u. 6. — Golding, Lond. med. Gaz. Febr. 1848. — Peacock, Monthly Journ. Sept. 1849. — Lyons, Dublin quart. Journ. Mai 1850. — Bellingham, Lond. Journ. Mai 1852.

Canstatt (IV. 206) stellt als die 5. Art der an der Aorta vorkommenden Aneurysmen das Aneurysma herniosum auf, welches durch

Zerreissung der äussern und mittlern Arterienhaut und Vordrängung der innern durch die gebildete Lücke entstehen soll. Gegen die Annahme eines solchen Aneurysma herniosum überhaupt, also auch in der Aorta, spricht sich Rokitansky (Path. Anat. II. 1. 583) entschieden aus, da unter den erwähnten Verhältnissen nicht sowohl eine Vordrängung, als eine Ruptur der innern Haut eintreten wird. Gleicher Ansicht ist auch Chevers. Dagegen können bei sehr umfangreichen wahren sack- oder spindelförmigen Aneurysmen die Fasern der Ringfaserhaut an vielen Stellen so auseinanderweichen, dass in den hierbei entstehenden Lücken die innere Arterienhaut mit der äussern Zellscheide in Contact tritt und verwächst. An solchen Stellen erfolgt nun allerdings leicht eine überwiegende Ausbuchtung, und so entstehen auf einfachen grossen Aneurysmensäcken secundäre, und auf diesen selbst wieder tertiäre Erweiterungen, die man als Aneur. herniosa betrachten kann. Dahin gehört denn auch das auf die oben erwähnte Weise zu Stande kommende, mit einem mehr oder weniger dünnen Halse aufsitzende Aneurysma.

Der Verlust der Elasticität und Contractilität der Arterienhäute, d. h. der Ringfaserhaut und der elastischen Schicht, ist eine der ersten Bedingungen für Erweiterung und Aneurysmenbildung der Arterien überhaupt, und der Aorta insbesondere. So findet man bei Greisen die Aorta adscendens sehr häufig erweitert, ohne anderweitige erhebliche Structurveränderung derselben. Dasselbe geschieht auch durch mechanische Blutstauung in der Aorta, z. B. bei der zuvor betrachteten Stenose derselben, wie denn ähnliche Erweiterungen der Lungenarterie und ihrer Aeste bei ausgedehnten Obliterationen ihres Capillarsystems im Innern der Lunge nicht selten vorkommen. Die Elasticität der Häute kann nun aber auch, und dies ist sogar ungleich häufiger, durch eine Texturveränderung derselben bedingt werden, insbesondere durch eine chronische Entzündung der äussern Häute (Sclerose derselben) mit Paralysirung der elastischen Schicht, oder durch jene zuvor beschriebene Auflagerung auf der innern Gefässhaut und deren Metamorphose zu Atherom oder Verkalkung. Durch diesen Process, der, wie wir sahen, von der innern Haut aus auf die mittlere übergreifen kann, wird aber nicht allein die Elasticität aufgehoben und Erweiterung bedingt, sondern es kann sogar durch allmäliges atheromatöses Zerfallen der innern und mittlern Schicht die Gefässwand an der betreffenden Stelle gänzlich zerstört werden, worauf von derselben nur die Zellscheide als Wand des Aneurysma übrig bleibt. Auf diese Weise muss das sogenannte Aneurysma spurium oder mixtum gedeutet werden, nicht aber auf die früher übliche Weise durch eine Zerreissung der innern und mittlern Haut die noch nirgends bestimmt als Ursache der Aneurysmabildung nachgewiesen ist (Rokitansky).

Die im Innern des Aneurysma sich findenden Fibringerinnungen sind nur durch die Verlangsamung der Blutströmung in demselben entstanden. Man findet sie am häufigsten und stärksten entwickelt in dem mit einem Halse aufsitzenden Aneurysma, weil dieses am weitesten entfernt liegt von der Achse des Blutstroms und eine verhältnissmässig kleine Communication mit dem Gefässlumen selbst hat, das Blut also um so leichter in demselben stagniren kann. Die Fibrinablagerungen sind immer concentrisch geordnet, die innersten Schichten frische Coagula, die äusseren dicht, compact, mehr oder minder entfärbt, oft mit der Wandung des Aneurysma selbst verwachsen und diese verstärkend. Dadurch kann sowohl ein allzurasches Wachsthum der Geschwulst, wie auch die Ruptur derselben verhütet, ja selbst der Naturheilungsprocess

eingeleitet werden (Canstatt, IV. 219). Nach Rokitansky wirkt die Stase und Gerinnung einer bedeutenden Menge Blutes in einem umfänglichen Aneurysma auf den Organismus ähnlich, wie starke Blutverluste und kann daher die Erscheinungen von Anämie, Tabes, Hydrops herbeiführen, wenn auch der Druck der aneurysmatischen Geschwulst auf nahe liegende Theile und deren Functionsstörung zur Entstehung der Kachexie mit beitragen können.

Bekanntlich gesellt sich zum Aneurysma der Aorta adscend. und ihres Bogens häufig excentrische Hypertrophie des Herzens hinzu. Dies geschieht indess nur bei grosser Communicationsöffnung der Aorta mit dem von ihr ausgehenden Sacke, daher vorzugsweise beim Aneurysma verum, der einfachen durch Erkrankung der Wände bedingten Erweiterung. In diesem Falle wird der Durchgang des Blutes durch die Aorta verzögert, die Semilunarklappen werden zugleich insufficient, und so entsteht Stauung, Dilatation und Hypertrophie im linken Ventrikel. Dagegen kann das Herz ganz normal bleiben in denjenigen Fällen, wo die Communication des Aneurysma mit der Aorta sehr eng ist, z. B. bei dem mit einem Halse aufsitzenden Aneurysma, weil hier der Blutstrom keinen wesentlichen Hindernissen begegnet. Von grosser Wichtigkeit in Bezug auf das Herz ist namentlich die Beschaffenheit der Aortaklappen in diesen Fällen. Jaksch (Oesterr. Wochenschr. 1843, Nr. 27 u. 28) ist zwar der Ansicht, dass eine Insufficienz dieser Klappen bei normaler Beschaffenheit derselben in Folge eines Aortenaneurysma zu den grössten Seltenheiten gehöre, weil unter solchen Umständen auch die Semilunarklappen an der Erweiterung Theil nehmen, breiter und länger werden und somit sufficient bleiben, und auch Chevers hat solche Fälle beobachtet, aber dennoch findet man im Allgemeinen die Klappen weit häufiger insufficient, als normal.

Was das von Canstatt (IV. 208) erwähnte Aneurysma dissecting der englischen Aerzte betrifft, so verdient dasselbe nicht immer diesen Namen, da auch die nicht aneurysmatische Aorta von diesem Vorgange betroffen werden kann. Rokitansky unterscheidet hier zwei Reihen von Fällen. In denen der ersten Reihe besteht die Texturveränderung vorzugsweise in einem Zustande von chronischer Entzündung und leichter Ablösbarkeit der Zellscheide, wodurch, wenn die beiden inneren Häute atheromatös oder auf andere Weise erkranken und zerreissen, das Blut bis an die Zellscheide tritt und dieselbe leicht von der mittlern Haut in grösserer oder geringerer Ausdehnung ablöst, oder den durch schon vorausgegangene Ablösung der Zellscheide gebildeten leeren Raum oder Kanal ausfüllt. In allen diesen Fällen war der linke Ventrikel gleichzeitig excentrisch hypertrophirt und die Zerreissung erfolgte meist ohne besonderen Anlass, lediglich als das Endresultat der erwähnten Texturerkrankung der Häute. Die Zellscheide kann nun mehrere Stunden oder selbst Tage das Blut noch zurückhalten, dann aber zerreisst auch sie durch die grosse Ausdehnung an einer oder mehreren Stellen und es erfolgt der Tod. Die Fälle der zweiten Reihe Rokitansky's sind hingegen bedingt durch Zerreissung einer in der Textur sämmtlicher Häute tief erkrankten aneurysmatischen Arterie, wobei die Zellscheide nicht zuvor abgelöst oder leicht ablösbar war, sondern durch das von innen her aus dem Risse der mittlern und innern Haut andrängende Blut gewaltsam losgewühlt und durchbrochen wird. Am häufigsten wird die Aorta adscendens, und zwar vorzugsweise die nächste Umgebung des Ursprungs bei diesem sogenannten An. dissecting zerrissen, und das Blut in den Herzbeutel ergossen.

Symptomatisches. — Der von O'Bryen, Golding u. A. gemachte Versuch, schon während des Lebens wahre und falsche (!) Aneurysmen der Aorta adscendens von einander zu unterscheiden, konnte selbstverständlich zu gar keinen Resultaten führen. Bellingham tritt mit Recht dagegen in die Schranken. Dass die functionellen, subjectiven Erscheinungen bei allen Arten von Aortenaneurysma ziemlich dieselben sein, ja mit denen anderer nicht aneurysmatischer Tumoren in der Brusthöhle mehr oder minder übereinstimmen müssen, ergiebt sich aus den von Canstatt (IV. 210) angeführten Wirkungen der Compression auf nahe liegende Theile. Daher bleibt die Capacität des Thorax nicht ohne Einfluss; in einem engen beschränkten Brustraume treten die Symptome weit charakteristischer und markirter auf, während sie in einem umfänglichen weiten Thorax weit unbedeutender, ja bis zu dem plötzlich erfolgenden Tode ganz latent bleiben können. Ueber die objective Diagnose des Aortenaneurysma ist viel geschrieben und viel gefabelt worden. Man wird die Schwierigkeit und die Unsicherheit hier am besten ermessen, wenn man die kurzen, aber ziemlich erschöpfenden Bemerkungen Skoda's darüber liest (Abh. über Perc. und Ausc. 4. Aufl. Wien 1850. S. 315): „Diese (die Erweiterung der Aorta adscendens) mag gleichmässig oder sackförmig sein, so kann sie erst dann erkannt werden, wenn die erweiterte Aorta die vordere Brustwand berührt. Der Percussionsschall erscheint in einem solchen Falle am oberen Theile des Brustbeins in der Ausdehnung, in welcher die Aorta daselbst anliegt, vollkommen dumpf, und die Resistenz ist vermehrt. An derselben Stelle findet der Auscultirende fast constant mit jeder Systole einen Stoss, der dem Herzstosse an Stärke gleichkommt oder ihn noch übertrifft. Zwischen der Stelle, wo der Stoss der Aorta gefühlt wird, und zwischen jener, wo sich der Herzstoss wahrnehmen lässt, empfindet man bei der Systole des Herzens keine oder eine viel geringere Erschütterung. Sowohl bei der Systole, als bei der Diastole des Herzens lässt sich in der Regel in dem Aneurysma ein Geräusch vernehmen. Doch giebt es Fälle, wo die Geräusche sehr undeutlich sind, oder wo gar nichts vernommen werden kann, oder man hört Töne und Geräusche, oder bloss Töne. In Fällen, wo das Aneurysma am Thorax eine Geschwulst bildet, kann man durch Befühlen die Ueberzeugung erlangen, dass in den Wandungen des Aneurysma sowohl der erste, als der zweite Ton erzeugt werden kann *). Die Schlüsselbeinarterie und Carotis giebt während der Systole des Herzens gewöhnlich ein starkes Raspelgeräusch.“ Jaksch will nur ein einziges sicheres Zeichen für das Aortenaneurysma gelten lassen, nämlich „ein mit dem Tast- oder Gehörsinne wahrnehmbares Tönen d. h. Erzittern und Angespanntwerden der Geschulst beim Einströmen des Blutes in dieselbe und einen nicht selten an beiden oberen Körperhälften ungleichen Arterienpuls.“ Alle anderen angegebenen Symptome sollen nicht ausreichen, ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta von Geschwülsten im Mediastinum zu unterscheiden. Aber auch die von Jaksch angegebenen Zeichen sind nichts weniger als patho-

*) Die beiden im Aneurysma erzeugten Töne, die grosse Aehnlichkeit mit den Herztönen haben, sind häufig auch tastbar, d. h. man fühlt auf der Geschwulst einen doppelten Stoss. Nach Hamernjk giebt das Aneurysma der Aorta adscend. und des Arcus kein systolisches Geräusch, so lange das Ostium aortae und die Kammerfläche der Semilunarklappen glatt und geschmeidig bleibt. Man soll dann immer nur die 2 einfachen Töne hören.

gnomonisch, da z. B. der ungleiche Puls auch durch ein Aneurysma der Subclavia entstehen kann. Nach Williams soll die von einem Aneurysma herrührende Geschwulst nach allen Seiten hin anschwellen, während jede andere, die Aorta nur comprimirende und ihren Stoss fortleitende bloss nach einer Richtung hin sich ausdehnt. Die sichtbare systolische Hebung der Brustwand über dem Aneurysma bemerkt man von der Seite oder wenn man dem Kranken von oben über die Schulter wegsieht, oft besser, als von vorn. Aber selbst, wenn noch keine Geschwulst äusserlich wahrnehmbar ist, soll man nach Gendrin durch die auf den Sternalrand und das Sternalende der oberen rechten Rippen aufgelegte Hand den erwähnten doppelten Stoss und öfters sogar ein Schwirren wahrnehmen können, zumal bei verstärkter Circulationsthätigkeit. Bei der Auscultation hört man an der bezeichneten Stelle den doppelten Aneurysmaton (Gendrin's Bruit de choc), und meistens noch ein rauhes, manchmal zischendes Geräusch, bisweilen verbunden mit einem durch die Insufficienz der Semilunarklappen bedingten diastolischen Blasen. Viele Kranke fühlen überdiess selbst an der Stelle des Aneurysma ein tiefes systolisches Pulsiren, wenn auch nicht immer anhaltend, doch nach starken Gemüths- oder körperlichen Bewegungen und während der Verdauung; dabei ein tiefsitzender drückender Schmerz in der Mitte und rechts vom Sternum der sich mitunter zu Stichen, welche mit der Herzsystole isochronisch sind, steigert. Pereyra sieht als Grund der öfteren Ohnmachten beim Aortenaneurysma die Bildung jener weichen Blutgerinnungen im aneurysmatischen Sacke an, welche vom Blutstrome fortgerissen die Einmündung der Art. anonyma oder der linken Carotis verstopfen (?). Bei Aneurysmen des Arcus aortae ist ausser den angegebenen Zeichen nach besonders der Arterienpuls beachtenswerth. Wird der Truncus anonymus in das Bereich des Aneurysma hineingezogen, so ist der Puls am rechten Arm und in der rechten Carotis gewöhnlich schwach und unregelmässig, während eine gleiche Beschaffenheit des linken Radialpulses ein Aneurysma am Ursprunge der Subclavia vermuthen lässt.

Die sehr schwierige Diagnose eines Aneurysma der Aorta desc. thoracica bestimmt Gendrin auf folgende Weise: „Man hört unter dem Sternum und am linken Rande desselben ein doppeltes Bruit de choc, welches sich nur schwer von den Herztönen unterscheiden lässt; ein auf die Aorta abdom. angebrachter Druck macht den zweiten Choc des Aneurysma, aber nicht den des Herzens verschwinden. Noch sicherer wird die Diagnose, wenn dieser doppelte Aneurysmaton von einem zischenden Geräusch begleitet wird und wenn der zweite Ton der an der Basis ermittelten Diastole des Herzens vorausgeht. Hört man die erwähnten auscultatorischen Zeichen an einer genau umschriebenen Stelle an der linken Seite der Wirbelsäule (zwischen dem 3 Dorsal- und 1. Lendenwirkel), fühlt der Kranke dabei einen bohrenden Schmerz im Rücken, der sich durch Aufregung (nach Bellingham auch zur Nachtzeit) steigert, wird die Inspiration von Angst und Zunahme dieses Schmerzes begleitet, so soll das Vorhandensein eines Aneurysma der absteigenden Aorta fast sicher sein. Skoda warnt indess davor, jedes systolische Aftergeräusch am Rücken sofort auf ein Aneurysma zu beziehen, da bloss rauhe Stellen der innern Arterienfläche dasselbe erzeugen können, während in zwei Fällen, wo ein sehr grosses Aneurysma dieser Art sogar den Percussionsschall am Rücken gedämpft hatte, dennoch kein Aftergeräusch von Skoda wahrgenommen werden konnte. Nach Gendrin soll sich zu solchen Aneurysmen oft eine consensuelle (?) Pneu-

monie gesellen, welche durch Verdichtung der Lunge die Erscheinungen des Aneurysma nur noch deutlicher macht. In einem Falle comprimirte dasselbe die Vena azygos und hemiazygos und in Folge davon war ein starkes anostomisirendes Venennetz von der Schilddrüse abwärts bis zu den subcutanen Bauchvenen ausgebreitet.

Bei Aneurysmen der Aorta abdominalis soll man nach Gendrin auch ein doppeltes Bruit de choc hören, während fast alle anderen Beobachter, unter diesen auch Skoda, demselben nur einen einzigen mehr oder minder deutlichen, in der Regel von einem systolischen Aftergeräusch begleiteten Ton vindiciren. Die Geschwulst des Aneurysma hat nach Gendrin nie ihren Sitz unmittelbar in der Medianlinie des Bauchs, sondern nimmt schon vom Ursprunge an eine mehr seitliche Lage, meist nach links hin, ein. Diese Lagerung hängt von einer Verlängerung der Arterie ab, durch welche dieselbe die Gestalt eines römischen S annimmt und sich von der Achse der Wirbelsäule entfernt. —

In therapeutischer Beziehung empfiehlt Bellingham strenge Diät, d. h. die kleinstmögliche Menge fester und flüssiger Nahrung, und anhaltende horizontale Lage des Kranken. Derselbe erhält früh und Abends 2 ℥ Milch oder Thee, 2 ℥ Brod und Fleisch, Mittags 2—4 ℥ derselben Nahrungsmittel, und fährt damit 4—6 Wochen fort. Durch diese Kur soll das Blut dicker werden (?), schwächer durch den aneurysmatischen Sack strömen, und da gleichzeitig die Herzpulsationen langsamer werden, die Fibrine sich leichter im aneurysmatischen Sacke ablagern, wodurch dessen Naturheilung endlich herbeigeführt werden kann. Dagegen verwirft Bellingham jede Blutentziehung, welche bekanntlich den Haupttheil der Albertini-Valsalvaschen Behandlungsweise bildete.

b. Krankheiten der Venen.

Phlebitis.

Engel, Archiv f. phys. Heilk. 1841. Bd. I. — Asson, Annal. univ. di med. Jan. 1843. — Bonnet, Gaz. méd. 1843. Nr. 15 u. 17. — Blandin, Gaz. des hôpit. 1843. Nr. 20. — Raciborski, Gaz. méd. 1843. Nr. 22. — Darcet, l'examinateur méd. 1843. Nr. 14. — Conté, ibid. Nr. 14. — Sédillot, Annal. de la chir. franc. et étrang. 1843. — Simonart, Arch. de la méd. belge. März 1845. — Brodie, Med. Times, April 1844. — Chapmann, Lond. med. Gaz. Sept. 1843. — Wunderlich, Versuch einer pathol. Physiol. des Blutes. Stuttgart 1845. — Bouchut, Gaz. méd. 1845. Nr. 16 u. 17. — Rayner, Med. Times, Febr. 1846. — Aran, Arch. gén. 1846. Heft 1 u. 2. — Tessier, Gaz. méd. 1846. Nr. 11. — Pickford, Heidelb. med. Annal. Bd. XIII. — Naumann, rhein. Monatsschr. Febr. 1847. — Forget, Gaz. méd. de Strassb. 1847. Nr. 2. — Hertzveldt, v. Deen's Archiv 1847. 1. — Meinel, Archiv f. physiol. Heilk. 1848. 2.—4. Heft. — Hiltscher, Oesterr. Wochenschr. 1848. Nr. 8 u. 10. — Piorry, die Blutkrankheiten, deutsch von Krupp. Leipzig 1848. — Quénot, Considérations sur la pyohémie etc. Thése de Strassb. 1847. — Sédillot, de l'infection purulente ou pyohémie. Paris et Londres 1849. — Thiersch, pathol. anat. Beobacht. über Pyämie u. s. w. München 1849. — Lee, Lond. Journ. of med. März u. Juli 1850, Juni u. Juli 1851. — Forget, Bullet. de thér. April 1850. — Lee, On inflammation of the veins and purulent deposits. Lond. 1850. — Millington, Monthly Journ. Nov. 1851. — Heidenhain, deutsche Klinik 1851. Nr. 52 und 1852. Nr. 1.

Pathologische Anatomie.

Die Phlebitis ist eine ungleich häufigere Krankheit, als die Entzündung der Arterien. Im Allgemeinen gilt das über diese Gesagte auch für jene, d. h. die innere Venenhaut selbst ist nicht der Sitz der Entzündung, sondern die Zell- und Ringfaserhaut, aber die hier abgesetzten Exsudate dringen wegen der weit dünneren Beschaffenheit der Venenhäute im Vergleich mit denen der Arterien auch viel leichter durch Imbibition in die gefässlosen Schichten der innern Membran und durch diese hindurch in den Kanal der Vene selbst ein. Daher ist nicht sowohl eine entzündliche Röthe der innern Venenhaut (Canstatt, IV. 224) anzunehmen, als vielmehr eine Imbibitionsröthe durch imbibirtes Blutroth oder hämorrhagische Exsudationen *).

Das in den entzündeten Venenhäuten gesetzte Exsudat tritt nach Durchdringung der innern Haut auf die freie Fläche derselben und in Contact mit dem Blute **). Der grösste Theil desselben, zumal der seröse, wird sofort vom letztern aufgenommen und nur sehr selten findet man eine flockige weiche oder hautartige Gerinnung auf der innern Haut oder an dem das Gefäss ausfüllenden Blutpfropfe. Anders verhält es sich mit dem eitrigen oder jauchigen Exsudat (Phlebitis suppurativa), welches meist in sehr reichlicher Menge ergossen wird, die Venenhäute infiltrirt, lockert, von einander ablöst und endlich das Venenrohr selbst ausfüllt (Canstatt, IV. 226). Der Contact des Exsudats mit der Blutmasse führt nun alsbald eine Gerinnung derselben und die Bildung eines Blutpfropfs in der entzündeten Vene herbei. Lee hat die Coagulation des Blutes durch beigemischten Eiter experimentell erwiesen. Die Gerinnung trat sofort ein, besonders rasch bei faulendem Eiter, und blieb auf die Vene beschränkt, in welche der Eiter injicirt worden war, wodurch die Ausbreitung des letztern im Blute verhindert wurde.

Diese Thatsachen führen uns von selbst zur Beschreibung der Pyaemie, über deren Entstehung bekanntlich vielfache, doch unerwiesene Ansichten aufgestellt worden sind (Canstatt, IV. 228). Dass nicht jede Phlebitis eine Pyaemie hervorruft, ist bekannt. Wir haben eben von der raschen Gerinnung der Blutsäule im Venenrohre in Folge des Contacts mit dem Entzündungsproducte gesprochen, und eben darin liegt nicht selten der Schutz vor weiteren schlimmen Folgen. Die Coagulation geschieht so rasch, dass dadurch sowohl das eben gesetzte, wie auch das später abgesonderte Exsudat oder Eiter nicht mehr mit flüssigem Blute in Berührung kommt und daher nicht in die Blutmasse aufgenommen werden kann. Dennoch kann es vorkommen, wie z. B. in einem von Lee's Versuchen, dass der Blutpfropf während seiner Bildung oder auch später abgelöst und fortgeschwemmt wird, worauf in den entfernten Bezirken der Capillaren Stasen entstehen müssen, und der abgesonderte Eiter sich mit dem Blute mischen kann. Unter solchen Ver-

*) Besonders wichtig sind hier die Experimente von Meinel, welche nachweisen, dass die völlig gefässlose innere Venenhaut durchaus keiner Entzündung fähig sei. Meinel leugnet sogar überhaupt das Vorkommen von Exsudat im Lumen des Gefässes, und betrachtet den in demselben gefundenen Eiter nur als Product eines eitrigen Zerfalls der Blutgerinnsel.

**) Rokitansky warnt vor der Verwechslung der bisweilen bei eitriger Phlebitis völlig abgelösten innern Haut, die rohrartig in der Vene liegt, mit einem röhrigen Exsudat.

hältnissen sehen wir nun nicht selten die Erscheinungen der sogenannten Pyämie auftreten, deren Wesen und Zustandekommen uns indess bis auf den heutigen Tag noch sehr unklar ist.

Die Pyämie soll entweder durch directe Beimischung von Eiter zum Blute oder durch eine primär eigenthümliche Bluterkrankung, die sogenannte „purulente Diathese" entstehen. Wir haben oben gesehen, wie durch Blutgerinnung im Venenrohre jene schlimme Folge der Phlebitis verhütet werden kann; aber selbst wenn dies nicht geschieht und wir eine Mischung des Eiters mit dem Blute zugeben müssen, sind wir doch noch weit entfernt, die Erscheinungen erklären zu können. Nach Lee genügt die blosse Eiteraufnahme ins Blut nicht, um Pyämie zu erzeugen, es muss vielmehr zuvor die Gerinnbarkeit der Blutmasse irgendwie vernichtet sein, oder es müssen sonst ungewöhnliche mechanische Mittel einwirken, damit der Eiter mit dem Blute frei circuliren könne. In dieser Ansicht, deren Richtigkeit wir übrigens dahin gestellt sein lassen, liegt offenbar das Geständniss, dass die Eiterbeimischung an und für sich Pyämie erzeugen kann, und eben dieser Punkt ist es, der noch keineswegs feststeht. Die künstlichen Eiterinjectionen in die Venen von Thieren haben keineswegs immer die Erscheinungen der Pyämie hervorgerufen und die Thiere blieben nicht selten am Leben (s. z. B. die Arbeit von Rayner). Ueberdies fehlt uns der directe Beweis für diese Entstehungsweise der Pyämie, da das Vorkommen von Eiterkügelchen im Blute nichts weniger, als sicher erwiesen ist. Vielfache Täuschungen sind hier vorgekommen, insbesondere die farblosen Blutkörperchen nicht selten für Eiterkörperchen gehalten worden, und manche Fälle von Leukämie haben früher unter dem Namen Pyämie passiren müssen. Lebert hat bei seinen Versuchen an Thieren, denen er Eiter in die Venen spritzte, die Eiterkügelchen nie im Blute wiederfinden können, so dass es scheint, als gingen sie darin unter. Gluge, Sédillot u. A. wollen in Fällen von Pyämie zwar Eiterzellen im Blute gefunden haben, doch sind diese Angaben um so unsicherer, als sie mit anderen Beobachtungen in directem Widerspruche stehen *).

Die Eiterkörperchen selbst können demnach nicht das der Pyämie zu Grunde liegende Princip sein. Da diese Thatsache sich von selbst aufdrängte, nahm man zur Eiterflüssigkeit, dem Serum desselben, seine Zuflucht, um die Pyämie zu erklären. Aber auch diese Ansicht entbehrt jeder Begründung, und einige, z. B. Wunderlich, Vogel haben sich sogar entschieden gegen dieselbe ausgesprochen. Die chemischen Untersuchungen des Blutes bei Pyämie haben ebenso wenig sichere Anhaltspunkte gegeben und die darüber aufgestellten Theorien, welche den Process bald als Zersetzung, bald als Gährung des Blutes u. s. w. betrachten, sind nichts weiter als unerwiesene Hypothesen, auf welche ich hier nicht näher eingehen kann. Wir wissen also bis jetzt noch nicht, auf welche Weise der dem Blute beigemischte Eiter die Erschei-

*) Beachtenswerth ist folgende Bemerkung von Vogel (Canst. Jahresber. f. 1845. III. 31): „Ein Blutcoagulum in der Vene kann ohne alle Theilnahme der Venenwände zerfallen, d. h. in Eiter übergehen, denn der Eiter bei Pyämie ist nicht immer normaler Eiter mit ausgebildeten Eiterkörperchen. Für die Mehrzahl der Fälle beruht daher die Anforderung, dass man bei Pyämie die Gegenwart normaler Eiterkörperchen im Blute nachweisen müsse, auf einem gänzlichen Missverstehen des wahren Verhältnisses." Auch Rokitansky (Path. Anat. I. 524) macht auf diese Differenz des Normaleiters und des aus zerfallenen fibrinösen Producten entstandenen aufmerksam.

nungen der Pyämie hervorruft. Ebenso wenig kennen wir die Veränderung des Blutes, welche Rokitansky (Path. Anat. I. 528) seiner „primitiven Pyämie“ zu Grunde legt, d. h. einer spontanen nicht durch Eiteraufnahme veranlassten, also von Phlebitis ganz unabhängigen pyämischen Blutkrase, der sogenannten purulenten Diathese, wie sie in verschiedenen Dyskrasien, im Puerperalzustande, beim Typhus, bei acuten Exanthemen u. s. w. bisweilen auftritt. Mit vollem Recht macht hier Heidenhain den Einwand, dass man diese Pyämie nicht überall als unmittelbar aus der primären Krase hervorgegangen betrachten müsse, vielmehr seien sehr häufig locale Exsudations-, Eiterungs- und Ulcerationsprocesse vorhanden, die durch Contact ihrer Producte mit dem Blute den Ausgangspunkt für den pyämischen Process abgeben, so z. B. beim Typhus die Darmgeschwüre, beim Scharlach und acuten Gelenkrheumatismus endocarditische Exsudate u. s. w. Denn der Eiter allein ist es ja nicht, der die Erscheinungen der Pyämie hervorruft, da wir dieselben nicht bloss bei Phlebitis und Eiteraufnahme ins Blut, sondern auch beim Hineingelangen putrider Stoffe in die Blutmasse, und bei Rotzinfection nicht selten beobachten. Gerade die letztere bringt die pyämischen Erscheinungen fast am vollständigsten und ausgedehntesten zur Entwicklung, und dennoch spielt wie Heidenhain bemerkt, die Phlebitis hier keine Rolle, fehlt sogar häufig ganz. „Eine unwägbare kleine Menge Secret von der ulcerirten Nasenschleimhaut rotzkranker Pferde, durch eine ganz umschriebene, mitunter kaum beachtete Verletzung an der Hand dem Blutstrome zugeführt, reicht hin, um den intensivsten pyämischen Process hervorzurufen.“ Man sieht indess leicht ein, dass mit der Annahme einer solchen Contactwirkung doch noch nichts Thatsächliches gewonnen ist, und wir müssen daher, bei der Unzulänglichkeit des bisher über die Pyämie Bekannten, erst von der Zukunft nähere Aufschlüsse über diesen vielbesprochenen Krankheitsprocess erwarten.

Einen der wichtigsten Sectionsbefunde bei der Pyämie bilden bekanntlich die sogenannten „secundären, (lobulären oder metastatischen) Abscesse“ in den verschiedensten Theilen des Körpers, zumal in den mit einem sehr feinen Capillargefässsysteme versehenen (Canstatt, IV. 227). Indem ich in Betreff der früher gangbaren Theorien über die Bildung dieser Abscesse auf Canstatt verweise, füge ich nur hinzu, dass Rokitansky dieselben als die Folgen einer Phlebitis capillaris betrachten zu müssen glaubt. Durch die Erkrankung der Blutmasse, sei nun dieselbe eine primär in dieser entwickelte, oder durch Aufnahme deletär wirkender Stoffe veranlasste, soll in dem Capillarsystem der Theile eine Blutgerinnung stattfinden, welche später einer eitrigen Schmelzung unterliegt, wodurch sich die ganze Gerinnung mit den von ihr ausgefüllten Capillargefässen schliesslich in einen Abscess umwandelt. Hiernach wäre also die Gerinnung der erkrankten Blutmasse das erste, wobei die Structur der kleinen Gefässe, in denen dieselbe stattfindet, zunächst noch nicht gelitten hätte. Nicht zu übersehen dürfte aber der Umstand sein, dass bei Phlebitis im Körpervenensysteme und dadurch bedingter localer Blutgerinnung sehr kleine Partikelchen des Gerinnsels durch den Blutstrom fortgerissen, ins rechte Herz und aus diesem in die Lungenarterie geführt werden können, in deren kleinen capillären Zweigen sie stecken bleiben und mechanisch eine „secundäre“ Gerinnung mit ihren weiteren Folgen herbeiführen. Die Gerinnung erscheint anfangs als ein dunkelrother Kern in dem betroffenen Theile, die entweder rasch eitrig zerfällt und dann einen gelben, grünlichen oder braunen Eiter- oder Jaucheheerd darstellt, oder mit allmäliger Entfärbung verschrumpft, die

obturirten Capillargefässe verödet und die befallene Parenchymstelle schliesslich in einen weissen fibroiden Callus umwandelt. Auch theilweise oder totale Verkreidung solcher Partien wird in einzelnen Fällen beobachtet. Der erste und schlimmste Ausgang in eitrigen oder jauchigen Zerfall der Gerinnung wird als Folge suppurativer Phlebitis oder bei acuten dyskrasischen Zuständen, die mit Pyämie einher gehen (Rotz, Puerperium u. s. w.), am häufigsten beobachtet, obwohl uns seine nächsten Ursachen noch ganz unbekannt sind. Auch hier stossen wir wieder auf den schon öfters hervorgehobenen Widerspruch der Ansichten über die Fähigkeit des Faserstoffs zu weiteren Veränderungen. Leugnet man die letztere mit Reinhard u. A., so kann die Eiterbildung in solchen Fällen nur durch eine reactive Entzündung des den lobulären Heerd zunächst umgebenden Parenchyms bedingt werden, während nach der gewöhnlichen Ansicht der geronnene Faserstoff selbst in einen eitrigen Detritus zerfällt und dadurch eine Nekrose und Destruction aller im Bereich der Gerinnung liegenden Gewebstheile entsteht.

So lückenhaft und unbefriedigend nun unser jetziges Wissen über die Folgen der suppurativen Phlebitis und der Pyaemie im Allgemeinen ist, um so sicherer und begründeter ist unsere Kenntniss von den Folgen der sogenannten Phlebitis adhaesiva. Die unter diesem Namen beschriebene Venenkrankheit kann auf zweifache Weise zu Stande kommen:

1) Durch eine wirklich primäre Phlebitis, in deren Folge das Blut im Venenrohr sofort gerinnt und dasselbe obturirt. Der Blutpfropf verwandelt sich nur, ganz ähnlich wie bei der Arteritis, unter allmäliger Entfärbung zu einem weisslichen, rostgelb und schwärzlich gestreiften, fibroiden Strang, um welchen sich die Vene entweder völlig zusammenzieht und dadurch verödet, oder die Gerinnung adhärirt nur stellenweise der Venenwand und die Obliteration ist eine unvollständige. In solchen Fällen sieht man nicht selten Fäden und durchbrochene Scheidewände von der freien Venenwand zu dem fibroiden Strange hinübertreten, wodurch verschiedene Kanäle und Fächer in dem ursprünglich einfachen Venenrohr gebildet werden. Diese Fäden u. s. w. sind nichts weiter, als die auseinander gezerrten und vom Blute durchbrochenen Adhäsionen des Gerinnsels mit der Venenwand und geben der verdichteten, in einem sklerosirten Gewebe fixirten oder selbst varicös gewordenen Vene einige Aehnlichkeit mit der Structur der Sinus der harten Hirnhaut (Rokitansky). Auch Kalkmassen können sich mit der Zeit in dem fibroiden Strange ablagern, und dadurch die Entstehung sogenannter Phlebolithen (Venensteine) herbeiführen.

2) Die Gerinnung des Blutes im Venenrohre ist das primäre und etwa vorkommende Structurveränderungen der Venenhäute nur Folgen derselben. Man beobachtet diesen Zustand nicht selten im letzten Stadium chronischer Krankheiten, bei Phthisis, Krebs, Herzkrankheiten u. s. w., und die unter solchen Verhältnissen so häufig vorkommenden Oedeme der einen oder beider unteren Extremitäten lassen sich in den meisten Fällen auf diese Venenobturation zurückführen. Ob hier eine Veränderung der Fibrine, oder die geschwächte Circulationsenergie oder beide Momente ursächlich einwirken, lässt sich noch nicht sicher entscheiden. Die tiefen Venen der unteren Extremitäten werden am häufigsten befallen (unter 51 von Bouchut gesammelten Fällen 44mal), seltener die der oberen, oder gar die Hals- und Kopfvenen. Die Beschaffenheit der Coagula und deren Metamorphose ist im Allgemeinen dieselbe, wie in der ersten Form der adhaesiven Phlebitis, nur findet man die Venen-

wände anfangs vollkommen normal, weiss, dünn, durchsichtig. Erst vom 5. oder 8. Tage an tritt die Verklebung der Coagula, die sich nun entfärben und dichter werden, mit den Venenwänden ein. Diese durch eine zarte Faserstoffablagerung vermittelte Verbindung ist mehr oder minder fest, so dass man das Coagulum bisweilen nicht abreissen kann, ohne dass ein Theil desselben am Gefässe hängen bleibt. Gewöhnlich sterben die Kranken an ihrem Hauptleiden früher, als es zur oben geschilderten fibroiden oder gar kalkigen Umwandlung der Coagula gekommen ist. Von grosser Wichtigkeit ist aber der Umstand, dass diese Gerinnung immer nur grössere Venen betrifft und nie auf die kleinsten übergeht, so dass die Circulation durch einen Collateralkreislauf unterhalten werden kann. Bei Obturation der tiefen Venen wird derselbe durch die oberflächlichen vermittelt, welche sich erweitern und deutlich unter der Haut sichtbar werden. Sind aber auch die letzteren verstopft, so kann der Collateralkreislauf noch durch die Venen dritter Ordnung u. s. w. unterhalten werden oder es erfolgt eine bedeutende venöse Stauung im Capillarsysteme mit livider Färbung der Haut oder selbst in Form von Telangiectasie (Bouchut). Das Hauptsymptom, zumal an den unteren Extremitäten, bleibt aber immer, wie schon erwähnt wurde, das Oedem, dessen Ausdehnung mit derjenigen der Blutgerinnung im geraden Verhältnisse steht. In solchen Fällen fühlt der Kranke, wie Bouchut in seiner trefflichen Abhandlung schildert, an einem Bein, gewöhnlich an der Wade, bisweilen am Schenkel, seltener an einer oberen Extremität, einen mehr oder weniger heftigen Schmerz, der durch den Fingerdruck erheblich gesteigert wird und vorzüglich dem Verlaufe der Venen folgt. Je nachdem die Coagulation im obern oder untern Theil des Gliedes beginnt, ist auch die Verbreitung und Richtung dieses Schmerzes verschieden. Derselbe ist bisweilen so heftig, dass jeder Druck unerträglich wird und schon das Gewicht des Beins, welches die Wade gegen das Bett drückt, die heftigsten Schmerzen erzeugt. Schon nach wenigen Tagen erscheint nun auch das Oedem; auch fühlt man bei der Manualuntersuchung bisweilen harte Stränge, namentlich wenn die obturirten Venen oberflächlich liegen, wie z. B. die Saphena, die Cruralis in der Inguinalfalte u. s. w. (Natürlich sind die Symptome verschieden, wenn innere Venen von dieser Blutgerinnung betroffen werden, wie die Vena cava sup. oder infer., oder die Pfortader. Bleiben die Kranken, was freilich wegen des Hauptleidens nur höchst selten geschieht, am Leben, so kann durch Herstellung des Collateralkreislaufs auch das Oedem allmälig schwinden.

Was endlich die Behandlung der Phlebitis und Pyämie (Canstatt IV, 235) betrifft, so glaube ich mit vollem Recht die folgenden treffenden Worte Vogel's dem Leser ans Herz legen zu können (Canst. Jahresber. f. 1847, III, 21): „Vor allem suche jeder so genau, als möglich zu bestimmen, was denn eigentlich für ein Leiden vorliegt und regulire danach die Behandlung. Bei Phlebitis oder Lymphangeitis kräftige örtliche Antiphlogose, wo die Kräfte es erlauben, allgemeine Blutentziehungen, wo sie es verbieten den Schröpfstiefel, dabei Brechweinstein, oder wo dieser nicht vertragen wird, Calomel allein oder mit Opium. Sind die Erscheinungen einer örtlichen Phlebitis oder Lymphangeitis bereits vorüber, oder sind sie überhaupt unbedeutend, dagegen ein bedeutendes Allgemeinleiden mit den Erscheinungen eines typhösen Fiebers zugegen, da greife man nicht ohne Weiteres zu sogenannten Specificis (von der in Frankreich gepriesenen Aconittinctur hat Ref. nie Er-

folg gesehen) *). Man untersuche vielmehr vor allem genau die Lungen, welche häufig der Sitz von Hyperaemie mit Exsudation und Abscessbildung sind — gegen diese erweisen sich Plumbum aceticum mit Digitalis, bei schwacher Herzthätigkeit Senega oder Polygala am wirksamsten. Wo die Lungen frei, dagegen die Nervenerscheinungen vorwaltend sind, so dass eine Entmischung des Blutes und dessen Einwirkung auf die Centraltheile des Nervensystems als Hauptursache der Krankheitserscheinungen zu betrachten sind, da gebe man Säuren oder Chlor mit Chinin. Besondere Berücksichtigung verdient ein oft rasch eintretendes Lungenoedem, welches häufig zur Todesursache wird; hier leisten Senfteige, Blasenpflaster, je nach Umständen Plumbum aceticum mit Digitalis oder kräftige Expectorantia — Benzoë mit Sulphur. aurat. die besten Dienste. Sind schlechte Exsudate, Abscesse mit verdorbenem Eiter, aus welchem beständig zersetzte Stoffe ins Blut übergehen, die Ursache der Krankheit, so suche man diese so rasch und so vollständig als möglich zu entleeren. Indem man auf diese Weise in jedem einzelnen Falle möglichst individualisirt, wird man bessere Erfolge sehen, als wenn man sich sogenannter Specifica bedient."

Entzündung der Pfortader. Pylephlebitis.

Messow, Dissert. über die Pylephlebitis. Berlin 1841. — Schuh, Zeitschr. d. Wiener Aerzte. Febr. 1846. — Waller, ibid. Sept. u. Oct. 1846. — Oppolzer, Prager Vierteljahrsschr. 1847. I. — Raikem, Mém. de l'acad. de méd. de Belgique, I, 1848. — Roberts, Dublin med. Press. 1849, Nr. 554. — Craigie, Edinb. med. and surg. Journ. April 1850. — Marrotte, Gaz. des hôpit. 1850. Nr. 43. — Raikem, Edinb. med. and surg. Journ. April 1850. — Heschel, Zeitschr. der Wiener Aerzte. Sept. 1851. — Henoch, Klinik der Unterleibskrankh. Berlin 1852. Bd. I. S. 188.

Die unter dem Namen Pylephlebitis (Messow) beschriebene Krankheit erscheint uns, wie jede andere Phlebitis, unter zwei Formen, als sogenannte adhaesive und als suppurative. Die erstere ist auch hier wahrscheinlich nur eine Obturation der Pfortaderäste innerhalb der Leber und des Stamms durch eine ihren Ursachen nach unbekannte Blutgerinnung in der Vene mit Bildung von fibrinösen Pfröpfen. Wo nur eine kleine Anzahl von Venenästen innerhalb der Leber befallen werden, können während des Lebens alle Symptome fehlen und die Krankheit wird erst auf dem Sectionstische erkannt. Erreicht aber, was freilich viel seltener geschieht, die Obliteration eine sehr grosse Ausdehnung, befällt sie die grossen Aeste oder gar den Stamm der Vene, so müssen ganz ähnliche Hemmnisse für die Circulation des Pfortaderblutes entstehen, wie in der Cirrhose der Leber. Dann treten diejenigen Erscheinungen auf, welche Canstatt (IV, 240) als Symptome der chronischen Form der Pfortaderentzündung beschrieben hat. Die Unterscheidung von der Cirrhose ist hier während des Lebens um so schwieriger, als in den höheren Graden der Krankheit das Volumen der Leber ebenfalls abnimmt,

*) Die Aconittinctur wird besonders von Tessier gerühmt, sowohl als Prophylacticum wie auch bei ausgebildeter Pyaemie: Tinct. Aconiti ʒjj mit ℥vjjj Zuckerwasser, wenigstens die Hälfte in 24 Stunden zu verbrauchen.

und Atrophie derselben entsteht. Bei der Section findet man dann an der Oberfläche der Leber ziemlich lange, in verschiedener Richtung verlaufende und sich kreuzende, häufig sehr tiefe Einschnitte, welche aus dem Schrumpfen der von den obliterirten Venen versorgten Abschnitte des Leberparenchyms und narbenähnlicher Einwärtsziehung der Peritonäalhülse hervorgegangen sind, und unter diesen Stellen ein „zellig fibröses schwieliges Gewebe, welches immer nach einem grösseren oder kleineren Pfortaderaste hinzieht und auf diesem aufsitzt. Das Gefäss erscheint entweder schon zu einem ligamentösen Strange verödet, oder man findet dasselbe von einer faserstoffigen, bisweilen ganz oder zum Theil käsig zerfallenen oder verkreideten Gerinnung ausgefüllt und obturirt.“ (Rokitansky.)

Was die Pylephlebitis suppurativa betrifft, so kann dieselbe entstehen: 1) durch directe Verwundung der Vene, wie z. B. in dem Falle von Lambron (Arch. gén. Juni 1842) durch eine in die Vena mesenter. sup. eingedrungene Fischgräte; 2) durch Entzündung benachbarter oder mit der Vene in unmittelbarem Zusammenhang stehender Gebilde, insbesondere Abscessbildung in der Leber selbst oder in der Capsula Glissonii; 3) durch Coagulation des Blutes im Venenrohre und eitrig-jauchigen Zerfall der Coagula. Die Blutgerinnung, bedingt durch Erkrankung der Blutmasse (Pyaemie, krebsige Dyskrasie, gangränöse Processe im Stromgebiet der Pfortader u. s. w.) ist hier das primäre und die Entzündung der Venenhäute tritt erst secundär hinzu. Daher kann in dieser Form die eitrige Metamorphose der Blutgerinnungen schon sehr weit gediehen sein, ohne dass die Venenhäute entsprechende Veränderungen darbieten, ein Missverhältniss, welches z. B. in allen von Waller beobachteten Fällen hervortrat. Die Dauer der Krankheit scheint auf die Affection der Venenhäute keinen wesentlichen Einfluss auszuüben, indem Waller nach einem 47tägigen Verlauf trotz eines bedeutenden Jauche- und Eitergehalts die Wände der Vene noch gar nicht entzündet fand, wohl aber in einem andern Falle von nur 5tägiger Dauer, so dass er der Schnelligkeit und Intensität der Bluterkrankung hier einen grösseren Einfluss auf die Venenhäute zuschreiben zu müssen glaubt, als dem blossen Contact des jauchigen Inhalts. Die sogenannten secundären Abscesse findet man in der primären Form dieser Pylephlebitis (1 u. 2) in der Regel nur in der Leber und in den Lungen, in der secundären aber auch in vielen anderen Organen, der Milz, dem Gehirn, den Gelenken, den Nieren u. s. w., meistens verbunden mit einem mehr oder minder reichlichen eitrigen Exsudate in der Bauchhöhle.

Symptomatisches. Ich bemerkte zuvor, dass bei ausgedehnten Obliterationen der Pfortaderaeste oder gar ihres Stammes durch Gerinnsel (Phlebitis adhaesiva) im Allgemeinen durch die behinderte Circulation und Stauung des Blutes ganz ähnliche Symptome hervorgerufen werden, wie in der Cirrhose. Man begreift in der That leicht, wie Ascites, Blutbrechen und Melaena, Hämorrhoidalknoten, Anschwellung der Milz unter diesen Verhältnissen zu Stande kommen können. Zwar bildet sich durch Anastomosirung in denjenigen Organen, aus welchen die Pfortader ihre Wurzeln bezieht, ein supplementärer Collateralkreislauf, die subcutanen Venen des Unterleibs erweitern sich, ebenso die mit diesen anastomosirenden Venae intercostales u. s. w., allein dieser Collateralkreislauf ist aus leicht erklärlichen Gründen nicht fähig für die Pfortader selbst einzutreten. Das Blut, welches aus den Verdauungsorganen kommt, gelangt dann gar nicht mehr in die Leber, sondern vermittelst der Vena cava und azygos sofort ins rechte Herz, die Arteria hepatica

muss das ganze Material zur Gallenbereitung liefern, und sowohl durch die mechanische Circulationsstörung, wie durch die mangelhafte Haematose muss sich Wassersucht bilden. Heschl beschreibt indess noch eine zweite Form von Collateralkreislauf, durch welchen allerdings eine vollständige Ausgleichung möglich sein soll, nämlich ausgedehnte Anastomosen der Gefässe am Halse der Gallenblase, der grossen Gallengänge und des Duodenums, wobei der Stamm der Pfortader völlig umgangen wird.

Was die von Canstatt (IV, 239) geschilderten Symptome der suppurativen Form betrifft, so können dieselben natürlich auf keinen pathognomonischen Werth Anspruch machen. Localer Schmerz und undeutliche Anschwellung, Gelbsucht, Anschwellung der Leber, Fieber mit Schüttelfrösten und typhösem Charakter, alles dies kommt bei Abscessbildung in der Leber selbst eben so gut vor, wie bei Pylephlebitis und die meisten genauen Beobachter der neuesten Zeit stimmen in der Unmöglichkeit einer sichern Diagnose während des Lebens überein.

Anhang.

Lymphangitis uterina.

Indem ich in Betreff der Metrophlebitis auf Canstatt (IV, 240) verweise, will ich hier nur auf eine Aeusserung desselben näher eingehen, nach welcher diese Krankheit häufig in Verbindung mit Lymphangitis uterina vorkommt. Die letztere ist besonders von Botrel (Arch. gén. April 1845) beobachtet und genau beschrieben worden.

Der Uterus erscheint nach diesen Beobachtungen immer sehr umfangreich und zeigt unter seiner serösen Hülle sinuöse, weissliche Streifen, gebildet durch oberflächlich verlaufende, selten tief eindringende, mit Eiter angefüllte Lymphgefässe. Die Erweiterung derselben erreicht stellenweise den Umfang einer Erbse, eines Mandelkerns und zeigt sich vorzugsweise an den Seitentheilen und am Fundus des Uterus. Merkwürdig ist, dass sich in Botrels Fällen das Leiden immer nur auf die Lymphgefässe beschränkte und selbst bei der sorgfältigsten Untersuchung kein Eiter in den Venen nachgewiesen werden konnte. In einzelnen Fällen war die Menge des in den Lymphgefässen angehäuften Eiters so gross, dass der Uterus völlig mit demselben imprägnirt war. Die Lymphgefässe der Ovarien nahmen oft Theil, ja bisweilen pflanzte sich das Leiden bis zum Ductus thoracicus fort, die Lymphdrüsen der Lumbalgegend erschienen hyperämisch, erweicht, vereitert, die Ovarien vergrössert, durch Eiterinfiltration erweicht, Uterus und Vagina mehr oder weniger entzündet, das subperitoneale Bindegewebe des erstern eitrig infiltrirt. In der Milz, der Leber, den Lungen fanden sich in einzelnen Fällen secundäre Abscesse auf verschiedener Entwicklungsstufe.

Botrel nimmt nun keinen Anstand, die geschilderten Texturveränderungen als Folgen einer wirklichen Entzündung der Lymphgefässe (Lymphangitis) zu betrachten. Anders betrachtet Rokitansky (Path. Anat. II., 1, 687) die Sache, indem er den Eiter, nicht im Lymphgefässe selbst erzeugt, sondern vom Entzündungs- oder Eiterheerde (der sich hier in der Gebärmutter, zumal auf ihrer innern, oder bei Metroperitonitis auf ihrer äussern Fläche befindet) in das Lymphgefäss hineingelangen lässt. Durch die lockernde schmelzende Einwirkung würde dann die innere Haut der Lymphgefässe matt, glanzlos, und das Lumen derselben müsse sich,

da die Weiterführung des Eiters durch Anschwellung der Lymphdrüsen behindert sei, erweitern. Dennoch giebt Rokitansky selbst zu, dass das Lymphgefäss in Folge der Imbibition mit dem Eiter sich auch wirklich entzünden könne, was indess häufig erst nach langer Zeit stattfinden soll. Secundäre Abscesse und purulente Infection kommen durch die Eiterung in den Lymphgefässen überhaupt ungleich seltener zu Stande, als durch Phlebitis, und zwar nach Rokitansky „um so seltener, je entfernter der Process von der Central-Anastomose des Lymph- und Blutgefässystems ist, und je mehrere Drüsen die im Lymphgefässe enthaltenen heterogenen Stoffe bis dahin zu passiren haben.“

Die Lymphangitis uterina bietet ein grossentheils nur anatomisches Interesse dar. Die von Botrel genau beschriebenen Symptome desselben sind im Allgemeinen dieselben, die wir auch in anderen Formen des Puerperalfiebers, zumal in der Phlebitis uterina beobachten und können desshalb hier nicht weiter in Betracht gezogen werden.

Phlegmasia alba dolens.

Bouchut, Gaz. méd. 1844, p. 249 und 297. — Daremberg, Gaz. des hôp. 1844, Nr. 109. — Marinus, Annal. de la soc. med. de Gand. 1844. — Rostan, Gaz. des hôp. 1845, Nr. 52. — Dronsart, monographie de la phlegmasia alba dolens. Paris 1846. — Kaiser, Casper's Wochenschr. 1846. S. 49. — Scauzoni, Oesterr. med. Jahrb. Nr. 1846. — Trosk amer. Journ. of med. sc. Jan. 1847. — Camerer, würtemb. med. Correspondzbl. 1849. — Chomel, Union méd. 1849, 1 u. 3. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1851, nr. 25.

Die oben erörterten Thatsachen, welche die Obturation der Venen durch Blutgerinnsel und das daraus resultirende Oedem betreffen, sind auch für die Pathogenie der Phlegmasia alba von Wichtigkeit geworden. So erklärt sich das nicht seltene Vorkommen dieser Krankheit ausserhalb des Wochenbettes in Folge von carcinomatösen, tuberculösen und anderen Leiden, die mit allgemeiner Erschöpfung und Retardation des Blutumlaufes einhergehen, und desshalb zur spontanen Blutgerinnung disponiren (Canstatt, IV. 252). Der Name Phlegmasia alba kann daher ein ganz unpassender werden, wenn, wie wir oben gesehen haben, die venöse Stase auf das oberflächliche Capillarsystem der oedematösen Theile übergreift und eine dunkle bläulich violette Färbung derselben herbeiführt. Die Symptome dieser Krankheit, Schmerz im Verlaufe der Femoralgefässe, rasch auftretende, pralle und platte, ungefärbte Geschwulst des Schenkels oder auch des Beins sind in der That dieselben, welche wir bereits früher als durch Venenverstopfung bedingte geschildert haben.

Auch hier treffen wir die beiden schon erwähnten Formen der Venenobturation, die durch Phlebitis bedingte und die spontane. Die bei Wöchnerinnen vorkommende Phlegmasia alba gehört fast immer in die erste Kategorie. Ein fieberhafter Zustand geht in der Regel dieser Form voraus und nicht selten findet man die Uterinvenen, sowie die Lymphgefässe des Uterus und des Schenkels ebenfalls entzündet, mit Eiter gefüllt. Damit stimmt denn auch überein, dass secundäre Abscesse in inneren Organen und im Bindegewebe in Verbindung mit dieser Form der Phlegmasia alba beobachtet worden sind. Die Phlebitis der Oberschenkelvenen, welche hier wahrscheinlich von den Beckenorganen aus durch Continuität übertragen wird, sitzt aber, wie jede andere Phlebitis, haupt-

sächlich in der mittlern und Zellhaut der Vene, und es begreift sich leicht, wie dadurch die Entzündung auf das umgebende Bindegewebe und die benachbarten Nervenstämme übergreifen kann und auf diese Weise einerseits Exsudatinfiltrationen und sogar Eiterbildung in der befallenen Extremität, andererseits heftige Schmerzen in derselben entstehen müssen. Auch das begleitende Fieber, die vermehrte Wärme und ungemeine Empfindlichkeit des ergriffenen Theils finden darin ihre Erklärung, und in solchen Fällen dürfte daher die antiphlogistische Behandlung (Canstatt, IV. 254) vollkommen gerechtfertigt sein. Weit seltener nehmen die Lymphgefässe Antheil an der Erkrankung der Venen (Trosk fand in 16 tödtlich abgelaufenen Fällen die Phlebitis allein, in 7 eine Combination derselben mit Lymphangitis, in 2 die letztere allein). — Dass indess die sogenannte Phlegmasia alba puerperalis nicht immer von Phlebitis der Schenkelvenen abhängt, ist durch einzelne genaue Beobachtungen erwiesen, in welchen man trotz sorgfältiger Untersuchung doch keine Spur eines entzündlichen Leidens, weder in den Venen, noch in den Lymphgefässen finden konnte. Welche Momente in diesen Fällen der entzündlichen Infiltration des Schenkelbindegewebes zu Grunde lagen, müssen wir dahingestellt sein lassen, wenn sich nicht ein unmittelbarer Zusammenhang mit ähnlicher Erkrankung des tiefen Bindegewebes im Becken nachweisen liess. Wo dies nicht der Fall ist, war man zwar sofort bereit mit der Annahme einer durch puerperale Krase bedingten Ablagerung, oder einer erysipelatösen Natur des Leidens u. s. w., ohne indess diese Annahme durch stricte Beweise, wie sie jetzt von der Wissenschaft gefordert werden, stützen zu können.

Die zweite Form der Phlegmasia alba, d. h. die spontane Gerinnung des Blutes mit normaler Venenstructur oder höchstens mit secundärer Erkrankung der Venenhäute kommt bei Wöchnerinnen ungleich seltener vor, häufig dagegen, wie wir oben sahen, am Schlusse erschöpfender, langwieriger Krankheiten. Hier fehlen aus leicht erklärlichen Gründen auch die Entzündungserscheinungen im Bindegewebe und nur schmerzhafte Empfindungen können durch die Ausdehnung der Vene, vielleicht auch durch Druck derselben auf den benachbarten Nervenstamm eintreten. Die Haupterscheinung bleibt hier immer, wie schon erwähnt, das farblose Oedem der Extremität, seltener livide Färbung durch venöse Stase im erweiterten Capillarsystem. Diese Erscheinung, zumal das Oedem, kann aber auch bei jener auf Phlebitis beruhenden Phlegmasia alba der Wöchnerinnen noch lange zurückbleiben, wenn schon alle anderen acuten Symptome der Krankheit längst verschwunden sind. Sie beruht dann ebenfalls auf einer permanenten, durch die secundäre Blutgerinnung in der entzündeten Vene bedingten Obliteration derselben und kann erst durch allmälige Herstellung eines collateralen Kreislaufs sich langsam wieder zurückbilden.

Canstatt giebt als Anhang zu den Krankheiten des Gefässsystems, also jedenfalls an einer unpassenden Stelle, einen kurzen Abriss der Krankheiten des Zwerchfells, zumal der Entzündung desselben, gesteht aber selbst (IV. 256) die mehr theoretische Construction dieses Krankheitsbildes zu. Wir haben seitdem eine vollständige Monographie über „die Krankheiten des Zwerchfells von Mehliss, Eisleben 1845“ erhalten und ich glaube den sich näher für dies Thema interessirenden Leser um so mehr auf das Werk selbst verweisen zu müssen, als im

Allgemeinen der Inhalt desselben, obwohl mit Fleiss zusammengestellt, nicht jenen wissenschaftlichen oder praktischen Werth beanspruchen kann, welcher ein ausführliches Eingehen an dieser Stelle rechtfertigen dürfte. Eben so wenig lässt sich aus den, hier und da in den medicinischen Zeitschriften zerstreuten casuistischen Mittheilungen irgend ein Resultat gewinnen, welches unsere Kenntniss von diesen Krankheiten im Allgemeinen zu fördern verspricht.

Krankheiten des chylopoetischen Systems.

A. Krankheiten der Mundhöhle.

I. Stomatitis.

Eisenmann, Zeitschr. f. rat. Med. III. 1. — Valleix, Guide du méd. prat. Bd. IV. — Kronenberg, Journ. f. Kinderkrankh. IV. 164. — Trousseau und Delpech, Journ. de méd. Jan — Mai 1845. — Berg, über Aphthen bei Kindern. Stockholm 1846. Deutsch v. v. d. Busch. Bremen 1848. — Kronenberg, Journ. f. Kinderkrankh. Bd. VIII. 2 und Bd. IX. 1. — Trousseau, Journ. des connais. méd. chir. Mai 1848. — Hauner, Journ. f. Kinderkrankh. Bd. XVI. 215.

Canstatt hat in seiner Schilderung der Stomatitis aphthosa der Kinder (IV. 267) die beiden Formen derselben nicht streng genug auseinander gehalten, wodurch die Klarheit der aufgestellten Krankheitsbilder wesentlich getrübt wird. Die erste Form, Stomatitis aphthosa im engern Sinne, besteht in kleinen, etwa linsengrossen weisslichen oder gelblichen Geschwüren auf der innern Fläche der Lippen, den Rändern der Zunge, dem Zahnfleische u. s. w. Das Hervorgehen dieser kleinen Ulcerationen aus Bläschen ist indess keineswegs immer so deutlich, als es Canstatt angiebt. In der Regel werden die Kinder erst dann dem Arzte vorgestellt, wenn die Ulcerationen fertig vorliegen; mir selbst haben sich wenigstens nur ein Paar Fälle dargeboten, in welchen ich eine Bläschenbildung an den Zungenrändern deutlich wahrnehmen konnte. Die weissliche oder gelbliche Farbe des Geschwürsgrundes entsteht durch ein auf denselben abgelagertes Exsudat, ähnlich wie es bei den kleinen herpetischen Geschwüren am Penis häufig beobachtet wird. Merkwürdig ist aber, dass dies Exsudat nur selten mit einem Male abgestossen wird und eine rothe heilende Grundfläche hinterlässt, vielmehr pflegt sich das Geschwür von der Peripherie nach dem Centrum hin allmälig zu verkleinern, wobei es indess immer noch mit dem Exsudat bedeckt erscheint, bis endlich nur ein kleines gelblich-weisses Pünktchen übrig bleibt und auch dies zuletzt verschwindet, ohne eine deutliche Spur von Narbenbildung zu hinterlassen. Ein allgemeiner Katarrh der Mundschleimhaut (vermehrte Schleim- und Speichelabsonderung, Röthe der Schleimhaut, consensuelle Anschwellung der Halsdrüsen, Foetor oris) begleitet, nicht selten in Verbindung mit leichten Fieberzufällen, diese in den meisten Fällen leicht heilbare Affection. Brech- und Abführmittel, früher im Glau-

ben an einen gastrischen Ursprung vielfach angewandt, sind nur selten an der Stelle, wenn eben die Theilnahme der gastrischen Schleimhaut deutlich ausgesprochen ist. Mehr zu empfehlen sind die von Canstatt (IV. 277) angegebenen ätzenden Applicationen (bes. Zincum und Cuprum sulphur. 5—10 Gr. auf Mel despumat ℥β), zum innern Gebrauche aber vor allem das Kali choricum depuratum (5—6 Gr. 2stündlich in einer wässerigen Lösung), welches ohne Beihülfe anderer Mittel die Heilung meistens rasch und sicher bewerkstelligt. — Uebrigens kommen solche aphthöse Geschwürchen auch bei Erwachsenen nicht selten vor, sei es in Folge des Genusses scharfer, reizender Substanzen, sei es in Verbindung mit gastrischen Katarrhen oder chronischen Entzündungen des Magens, oder auch wohl ohne deutliche Ursache.

In anderen Fällen, sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen, sehen wir auf einer Seite der Wangenschleimhaut und auch wohl auf dem entsprechenden Zungenrande, seltener auf der Schleimhaut der Lippen, ein ausgedehntes, ½ — 1″ langes mit gelblichem bröcklichem Exsudat bedecktes Geschwür, in dessen Umgebung die Schleimhaut serös infiltrirt, angeschwollen ist und das Geschwür wallartig umgiebt. Der übrige Theil der Mundschleimhaut ist dabei meistens verschont; Foetor, Speichelabsonderung und Geschwulst der entsprechenden Halsdrüsen in der Regel sehr bedeutend. Diese Form ist unter dem Namen Stomatitis ulcerosa, Stomacace bekannt, und Canstatt (IV. 278) hat sie in der Beschreibung des Fégar mit anderen Zuständen zu einem Krankheitsbilde verschmolzen. Auch hier lassen sich häufig keine bestimmten Ursachen nachweisen, insbesondere nicht immer eine kachektische, geschwächte Constitution. Die Behandlung weicht von der oben angegebenen der aphthösen Stomatitis nicht ab, und namentlich leistet das Kali chloricum auch hier treffliche Dienste. Sollte dasselbe indess, was ich einige Male gesehen habe, im Stiche lassen, so wird man seine Wirkung durch die genannten örtlichen Applicationen kräftig unterstützen.

Während nun in den bisher betrachteten Formen der Stomatitis ein deutlicher Substanzverlust der Schleimhaut, eine Geschwürsbildung vorhanden ist, die sich mit plastischer Exsudation verbindet, sehen wir in dem sogenannten Soor (Stomatitis exsudativa, Muguet) die letztere allein auf nicht ulcerirter Schleimhaut auftreten. Canstatt sagt bei der Schilderung dieser Krankheit (IV. 269): „die darunter liegende Schleimhaut ist unverletzt, meist noch mit dem Epithelium bedeckt, nur röther als gewöhnlich“, eine Bemerkung, die nach neueren Untersuchungen einiger Modificationen bedarf. Das Soorexsudat liegt nach Kronenberg, Trousseau und Delpech, u. a. nicht über, sondern unter dem Epithelium der Schleimhaut, was man am deutlichsten in frischen Fällen, wenn das Exsudat noch unter der Form von Punkten oder Platten erscheint, nachweisen kann. In der Regel hängt es, namentlich im Anfange, der Schleimhaut ziemlich fest an, so dass man, um ein Stückchen zu trennen, mit der Pincette stark ziehen muss, wobei die entblösste Stelle eine hellrothe Farbe zeigt und nicht selten blutet. Auch der Befund von Pilzen im Soor wird von Canstatt schon erwähnt, und dabei unentschieden gelassen, ob diese sich erst als Zersetzungsprodukte bilden oder vielmehr das Wesen des Soors ausmachen, wie es neuerdings von Berg und zum Theil auch von Bednár behauptet wird. Im Allgemeinen scheint die erste Ansicht, welche besonders von Kronenberg vertheidigt wird, den Vorzug zu verdienen. Nach dieser ist nämlich der Soor nichts, als eine schnell in pseudomembranöse Ausschwitzung übergehende Stomatitis, und alle Pilzbildung nur accidentell, entstanden

durch Zersetzung zurückgebliebener, sauer gewordener, verschimmelter und veralteter Milch- und Schleimtheile, wie man ja auch dieselbe Pilzbildung in jedem einige Tage alten Zungenbeleg, ohne dass eine Spur von Soor vorhanden wäre, vorfindet. Dass diese Ansicht für die grösste Zahl der Fälle ihre Richtigkeit hat, scheint unzweifelhaft, und namentlich dürften alle diejenigen, wo der Soor symptomatisch bei elenden erschöpften Kindern und am Ende schwerer Krankheiten erscheint, hierher zu rechnen sein, indem ja unter diesen Verhältnissen bekanntlich eine grosse Neigung der Schleimhäute zu fibrinösen Exsudationen stattfindet. Man findet aber auch nicht selten kleine isolirte Soorflecken im Munde kräftiger, blühender Säuglinge, wo sich keine andere Ursache, als Unreinlichkeit, vernachlässigtes Auswaschen des Mundes nachweisen lässt. In diesen Fällen scheint das Haftenbleiben von Milchtheilchen im Munde und deren Zersetzung allerdings das Primäre zu sein und die Pilzbildung daher pathogenetisch die Hauptrolle zu spielen. Man könnte dann das gleichzeitig etwa beobachtete fibrinöse Exsudat als Folge einer Reizung der Schleimhaut durch die auf ihr wuchernden Pilze betrachten, ebenso wie zur primären Pilzbildung beim Favus nicht selten Pusteln secundär hinzutreten.

Das zum Soor besonders disponirende Alter liegt zwischen dem 1. und 7. Monat. Doch sah Kronenberg einen Fall von angebornem Soor, und in manchen Fällen, wie auch Trousseau und Delpech, die Krankheit noch im 20. und 22. Monate auftreten. Die Contagiosität wird von den meisten Neueren geläugnet, dürfte aber mit Rücksicht auf die vorgefundenen Pilzbildungen und die Analogie mit dem Favus doch nicht ganz von der Hand zu weisen sein.

In der Behandlung des Soor scheint nach meiner Erfahrung das Kali oxymuriaticum bei weitem nicht so günstig zu wirken, wie bei der aphthösen Stomatitis. Einfaches Auswaschen des Mundes mit einem weichen Schwamm und lauem Wasser kann bei isolirten in Folge von Unreinlichkeit entstandenen Soorflecken schon zur Heilung hinreichen, während bei mehr confluirendem Charakter und grösserer Ausdehnung die Cauterisation mit einer starken Höllensteinauflösung (℈j auf ℥β Wasser) entschieden das beste Mittel ist und vor allen minder eingreifenden Aetzmitteln den Vorzug verdient. Man kann sogar dreist die Schleimhaut mit dem Lapis in Substnnz cauterisiren. Andere, z. B. Rilliet und Barthez, Guépratte u. s. w. empfehlen vorzugsweise den Chlorkalk, den man mit dem befeuchteten Finger auf die befallenen Partien der Mundschleimhaut aufträgt. Allein alle diese örtlichen Mittel, so wirksam sie auch bei dem idiopathischen Soor sind, bleiben häufig ohne Erfolg, wenn derselbe sich symptomatisch zu anderen schweren Krankheiten hinzugesellt hat, welche dann die Indicationen der Behandlung abgeben müssen. In solchen Fällen entstehen auch leicht ausgebildete Erytheme in den Inguinalfalten, zwischen den Nates, an den Knöcheln und Fersen u. s. w. und selbst Soorexsudate kommen auf den gerötheten Hautstellen häufig zum Vorschein. Fomentationen und Waschungen mit Bleiwasser oder mit einer Auflösung von schwefelsaurem Zink und sorgfältiges Einhüllen in feines Linnen sind dann zu empfehlen, die Hauptsache bleibt aber immer, wenn es möglich ist, die Beseitigung des Grundleidens, als dessen Ausdruck die Localaffection im Munde und auf der Haut zu betrachten ist (Canstatt, IV, 276). —

II. Noma.

Hunt, med. chir. Trans. Vol. XXVI. — Graves, clinical med. 1843. p. 706. — de Lavacherie, Journ. de méd. Febr. 1844. — Tourdes, du noma ou du sphacèle de la bouche chez les enfans. Strassbourg 1848. — Albers, Archiv f. physiol. Heilk. Jahrg. IX. S. 515. —

Die brandige Zerstörung bei der Noma geht, wie Canstatt (IV, 281) richtig bemerkte, fast immer von der inneren Fläche der Wange aus *). Die ersten Symptome werden in der Regel übersehen. Den Kindern fliesst ein fötider Speichel in reichlicher Menge aus dem Munde, der Athem ist stinkend, am Zahnfleisch zeigen sich hie und da aphthöse Bildungen, aber alles dies wird in der Regel weniger beachtet, bis die charakteristische Anschwellung der Wange eintritt. Diese ist nämlich kein einfaches farbloses Oedem, wie es nicht selten die Stomatitis ulcerosa und andere Mundaffectionen begleitet, sondern die Wange ist ungemein gespannt, glänzt, als ob sie mit Oel bestrichen wäre, und zeigt ungefähr in ihrer Mitte gewöhnlich einen tief rothen Fleck und eine starke Härte. Um diese Stelle, welche meistens etwas prominirt, sieht man nicht selten eine livide Marmorirung. Untersucht man nun das Innere der Mundhöhle, was wegen der Schwierigkeit, den Mund zu öffnen, nicht immer leicht ist, so findet man auf der Schleimhaut, entsprechend der harten Anschwellung auf der Oberfläche, ein unregelmässiges, mehr oder minder tief ausgehöhltes, mit einem braunen oder aschgrauem Brandbrei bedecktes Geschwür, welches gewiss schon mehrere Tage bestand, ehe man es entdeckte. Indem nun der Brand sich von innen nach aussen verbreitet, kommt es schon nach wenigen Tagen, wenn nicht zuvor der Tod erfolgt, zur Bildung des schwarzen Brandschorfes auf der äussern Wangenfläche, wie es Canstatt beschrieben hat. Bemerkenswerth ist, dass dieser Brandschorf sich zwar über den Hals bis auf die Gliedmassen verbreiten kann, fast nie aber nach oben gegen den behaarten Theil des Kopfes. Nach Einigen soll auch das äussere Ohr, so wie die Zunge, dem Fortschreiten der Gangrän Schranken setzen.

Sehr genaue anatomische Untersuchungen über Noma hat besonders Albers angestellt. Er legt einen besondern Werth auf die Veränderungen des Fettgewebes, indem dies verschrumpfe, sich entleere, die innere Knochenhaut ebenfalls ihr Fett verliere und gleichzeitig in die Schleimhaut, das submucöse Gewebe, das rete Malpighi und die Haut ein flüssiges, aber bald fest werdendes Infiltrat gesetzt werde. Es würde indess zu weit führen, die Resultate der von Albers vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung, die übrigens nur einen Fall betreffen, hier wiederzugeben, und zwar um so mehr, als wir damit noch keineswegs eine irgend befriedigende Einsicht in das Wesen der furchtbaren Krankheit gewonnen haben.

Die Ansicht, dass der Gebrauch oder der Missbrauch (?) der Mercurialien Noma veranlassen könne, wird zwar noch von Bretonneau, Rilliet und Barthez u. A. vertheidigt, dürfte aber doch sehr schwer zu beweisen sein. Wenn man bedenkt, wie schwer überhaupt bei Kindern der Mercur eine Mundaffection herbeiführt, so verliert diese Ansicht in der That sehr an Wahrscheinlichkeit. Dennoch möchte ich nichts weniger, als dem Dr. Duncan beipflichten, der (Dublin Journ. Nov. 1852) die Mercurialien sogar als Heilmittel gegen die Mundgangrän empfiehlt.

*) Bisweilen beginnt das Leiden an der Unter-, fast nie aber an der Oberlippe.

Als neu empfohlene Mittel nenne ich auch hier das Kali chloricum (Hunt), welches ich jedoch in einem Falle ohne allen Erfolg angewandt habe, die Kauterisation mit concentrirter Salpetersäure (West), und die Application einer Campherpaste (Deutsch). Man soll die brandige Partie Morgens und Abends mit einer messerrückendicken Lage Campher, der mit Alkohol befeuchtet ist, und welche die Ränder des Brandes mindestens um ⅓″ überragt, belegen und einen Charpieballen darüber appliciren. Bei starker Secretion soll man die Paste schon nach einer Stunde abkratzen und erneuern. Bildet sich (etwa nach 24 Stunden) die Demarcation, so darf man die Paste nicht über den Umfang der Brandpartie hinaus appliciren, sondern muss die Ränder mit einer digestiven Salbe verbinden. West bringt die concentrirte Salpetersäure mittels eines an einem Stäbchen befestigten Schwammes auf die kranke Mundpartie, wobei die gesunden Theile durch ein Kartenblatt, einen Löffel u. s. w. möglichst geschützt werden müssen. Die nach der Aetzung erfolgende vermehrte Schwellung der Wange darf keine Befürchtungen erwecken, da sie bald wieder schwindet. Alle 12 Stunden wird untersucht, und wenn der Brand noch fortschreitet, die Kauterisation wiederholt. Gleichzeitig spritze man, um die putriden Massen zu entfernen und den Foetor zu verbessern, die Mundhöhle fleissig mit einer Chlorkalklösung aus.

III. Ptyalismus mercurialis.

Der mercurielle Speichelfluss tritt leichter nach dem Gebrauche der unauflöslichen, als nach dem der löslichen Quecksilberpräparate ein. Die Salivation zeigt sich nach Ricord gewöhnlich im Laufe der ersten Woche der Behandlung mit Mercur, am häufigsten nach dem 5. Tage. Je weiter die Behandlung vorschreitet, um so weniger ist diese Folge zu fürchten und sind erst 8—10 Tage nach dem Aussetzen des Mittels verflossen, ohne dass Salivation sich gezeigt hätte, so soll dieselbe überhaupt nicht mehr eintreten (?). Ricord erklärt alle Fälle, in welchen eine verspätete Salivation aufgetreten sein soll, für Täuschungen durch einfache Mundgeschwüre, doch habe ich selbst bei einer lange Zeit mit Jodquecksilber behandelten Frau den Speichelfluss erst 4 Wochen nach dem völligen Aussetzen des Mercurs sich entwickeln gesehen und bin überzeugt, mich hier in keiner Weise getäuscht zu haben. Graves, Rayer u. A. haben ähnliche Beobachtungen mitgetheilt.

Nach Ricord wird zuerst das untere Zahnfleisch von der mercuriellen Stomatitis befallen, dann das obere, zumal hinter den mittleren Schneidezähnen, während die Zungenränder und die inneren Flächen der Lippen gewöhnlich später ergriffen werden. Das Gaumensegel scheint eine Schranke zu bilden, welche die Entzündung in den gewöhnlichen Fällen nicht überschreitet. Diejenige Seite des Mundes, auf welcher der Kranke Nachts zu liegen gewohnt ist, soll vorzugsweise die leidende sein.

Unter allen Mitteln giebt Ricord in allen Perioden des Speichelflusses dem Bepinseln der Mundschleimhaut mit reiner Aqua oxymuriatica den Vorzug, einmal täglich, wobei man die Zähne zu vermeiden sucht. Wo keine Ulceration vorhanden ist, macht dies Bepinseln fast gar keine Schmerzen, wohl aber im entgegengesetzten Falle, wo der Schmerz oft sehr lebhaft ist und die Theile meist bei jeder Pinselung bluten. Allein je häufiger dieselbe wiederholt wird, um so grösser wird bald die Linderung, so dass die Kranken endlich nach dem Mittel selbst

verlangen. Zusammenziehende oder säuerliche Gurgelwässer sind ebenfalls zu empfehlen, zum Getränk Wasser mit einem Zusatz von diluirter Schwefelsäure. Auch hier hat man übrigens den innern Gebrauch des Kali chloricum versucht, und ich selbst habe in einigen Fällen davon gute Wirkungen gesehen, obwohl dieselben nie so rasch hervortraten, wie in der aphthösen oder ulcerösen Stomatitis, welche unabhängig vom Mercurialgebrauch auftrat. Bei mercuriellen Mundgeschwüren hat sich mir noch die Bepinselung mit dem schon früher empfohlenen Oleum camphoratum trefflich bewährt.

IV. Krankheiten der Zunge.

Landouzy, Bullet. de l'acad. de méd. Oct. 1845. — Lawrence, Lond. med. Gaz. Sept. 1845. — Landouzy, Compt. rend. de l'acad. des sc. T. XXII. p. 304. — Pfeuffer, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. VII. 2. — Davasse, Canst. Jahresber. f. 1849, III. 239. — Fleming, Dublin Quart. Journ. Aug. 1850. — Miquel, Prager Vierteljahrsschr. 1850. IV. — Möller, deutsche Klinik, 1851. Nr. 26. — Kölliker, Würzb. Verhandl. 1851. II.

Ich benutze diese Gelegenheit, um über einen von Canstatt fast ganz vernachlässigten, von den praktischen Aerzten aber zum Theil überschätzten Gegenstand, nämlich den Beleg der Zunge, einige Bemerkungen hinzuzufügen.

Aus der lehrreichen Arbeit von Miquel entnehmen wir, dass der feuchte gelblich weisse Beleg, welchen das hintere Drittheil der Zunge bei vielen ganz gesunden Menschen Morgens darbietet, aus folgenden Theilen besteht: 1) aus zum Theil fettig entarteten Epithelialzellen; 2) aus zahllosen kleinen $^1/_{50}$—$^1/_{80}$''' langen und $^1/_{800}$''' dicken Stäbchen; 3) aus grossen bräunlichen streifigen Platten, zusammengesetzt aus Epithelien, Stäbchen, körnigem Farbstoff und einer Verklebungsmasse; 4) aus Fetttröpfchen; 5) aus kleinen Vibrionen u. s. w. Was die unter 2 erwähnten Stäbchen betrifft (welche aus einer centralen Achse und einer fein granulirten Rinde bestehen), so fand Kölliker den centralen Theil gebildet durch die stark verhornten Epithelialplättchen der Zungenpapillen, die granulirte Rinde aber als die Matrix eines Fadenpilzes von 0,0006''' Breite, der oft in ungeheurer Menge in derselben wurzelte. Die Matrix findet man sehr häufig, so dass Kölliker sie unter 30—40 jungen gesunden Leuten kaum einmal vermisste, während die Pilze selbst im ganzen selten, unter 30 Fällen kaum 3—4 mal, vorkommen.

Dieser zum normalen Gesundheitszustande gehörige Zungenbeleg entsteht wahrscheinlich durch Verdunstung der wässrigen Bestandtheile des Speichels und Schleims, ist daher hinten am stärksten, wo die Luft beim Nasenathmen darüberstreicht, und wird leicht durch neu abgesonderten Speichel, durch Speisen u. s. w. weggeschwemmt. Den krankhaften Zungenbeleg, der permanenter und in Verbindung mit anderweitigen Störungen auftritt, hat man nun von Seiten der praktischen Aerzte in sehr vielen Fällen mit einem ähnlichen Zustande der Magenschleimhaut in Verbindung gebracht und darin eine Aufforderung zu evacuirenden Mitteln nach oben oder unten zu finden geglaubt. Ich muss indess zunächst bemerken, dass es ganz gesunde Menschen giebt, welche fast nie eine vollkommen reine Zunge haben, dass ferner bei anderen durch das Athmen mit offenem Munde während des Schlafes Zungenbelege entstehen, welche mit krankhaften Zuständen des Magens gar nichts

zu thun haben. Erwägt man aber, dass bei vielen Magenaffectionen, Gastritis chronica, Scirrhus ventriculi, selbst bei Katarrhen des Magens die Zunge oft vollkommen rein und feucht ist, während bei ganz gesunder Verdauung nicht selten dicker Zungenbeleg mit fadem pappigem Geschmack vorkommt, so sieht man ein, dass der in der Praxis so allgemein angenommene Zusammenhang im hohem Grade überschätzt wird, und am wenigsten aus der Beschaffenheit der Zunge allein eine therapeutische Indication entnommen werden darf. Wie häufig habe ich nicht acute, durch Indigestion entstandene Magenkatarrhe mit völlig reiner Zunge beobachtet und durch ein Brechmittel schnell geheilt! Wir müssen daher mit Pfeuffer und Davasse ganz übereinstimmen, wenn sie den dicken, gelbweissen, schleimigen Zungenbeleg zunächst als die Folge eines Mundhöhlenkatarrhs betrachten. Dieser Katarrh entsteht zuweilen durch verschiedene örtliche Reize, wie scharfer Taback u. a. m., begleitet den Schnupfen, die Angina, das Zahngeschwür, kann aber auch nach Pfeuffer als Folge einer heftigen Gemüthsbewegung plötzlich auftreten, und immer ist jener Zungenbeleg damit verbunden, der in der mercuriellen Stomatitis seine grösste Ausbildung erreicht, weil hier die Schleimhaut der Zunge selbst einen regeren Antheil an der Entzündung nimmt*). Von diesem Mundhöhlenkatarrh hängen denn auch jene anderen Zeichen ab, die man so häufig auf den Magen beziehen hört, der fade, pappige oder bittere Geschmack, der fötide Geruch aus dem Munde, das häufige Speien u. s. w.; alle diese, wie der Zungenbeleg selbst, zeigen nichts weiter an, als den Antheil, den die Mundschleimhaut an dieser oder jener Krankheit nimmt, und können allerdings, wie Davasse richtig bemerkt, je nach ihrer Verschiedenheit einen gewissen diagnostischen Werth haben, aber durchaus keine Indication für den Gebrauch ausleerender Mittel abgeben, wenn dieselben nicht durch andere wichtigere Symptome geboten sind. Pfeuffer empfiehlt als locales Mittel das Ausspülen des Mundes mit kaltem Wasser oder auch mit einer schwachen Sublimatsolution (gr. i—ii auf ℔i Aq. dest.).

Der in der Regel gelblich weisse Zungenbeleg kann nun durch verschiedene Beimischung von Blutfarbstoff, sei es nun, dass diese durch Ruptur kleiner Capillaren oder durch Transsudation aus den Gefässen zu Stande kommt, allmälig gelber und braun werden, wobei in der Regel die Zunge an Feuchtigkeit verliert und trocken wird. Berüchtigt ist hier besonders jener schwarze, russartige Zungenbeleg, wie wir ihn beim Typhus und anderen mit sehr gesunkenem Kräftezustande verbundenen Krankheiten wahrnehmen (s. oben S. 175). Miquel erklärt denselben aus einem rapiden Absterben und Abstossen der oberflächlichen Epithelien mit Ruptur kleiner oberflächlicher Capillaren und stellt ihn mit der ähnlichen Beschaffenheit der Lippen, welche durch kalten Wind erzeugt wird, in eine Reihe. Die nicht einmal auf mikroskopischen Beobachtungen fussende Ansicht von Landouzy, dass die schwarze Färbung der Zunge in solchen Fällen von Haaren, die auf derselben wuchern, herrühre, kann hier kaum in Betracht kommen, da offenbar eine Täuschung durch mangelhafte Untersuchung stattfand. —

Schliesslich erwähne ich noch eines eigenthümlichen, sehr schmerzhaften Leidens der Zunge, welches ich besoders beim weiblichen Ge-

*) Der krankhafte Zungenbeleg bietet dieselben mikroskopischen Elemente dar, welche oben genannt wurden, besonders viel Epithelium, junge Zellen, Stäbchen und Fetttröpfchen, selbst einzelne Cholestearinkrystalle.

schlechte beobachtet habe. Die Kranken klagen nämlich über eine ungemeine Empfindlichkeit vorzugsweise der Zungenspitze und Ränder, wodurch das Essen und die Bewegungen der Zunge erheblich gestört werden können. Bei der Untersuchung findet man entweder die Zunge ganz normal, so dass man es mehr mit einer einfachen Hyperaesthesie derselben zu thun hat, oder weit häufiger seichte oberflächliche rothe Excoriationen an den Rändern und der Spitze, in der Regel mit stärkerem Hervortreten der gerötheten Papillen. Dasselbe Leiden hat Möller neuerdings vortrefflich beschrieben und dabei die Beobachtung gemacht, dass von 6 weiblichen Kranken, die mit diesen Excoriationen behaftet waren, 5 am Bandwurm (Botryocephalus) litten. Das Uebel ist äusserst hartnäckig, widersteht den meisten Mitteln und verschwindet bisweilen von selbst, während in einzelnen Fällen die wiederholte Kauterisation der empfindlichen Stellen mit Höllenstein sich mir als wirksam bewährte. Die Pathogenie dieser Affection ist aber um so dunkler, als die übrigen Theile der Zunge immer ganz gesund erschienen und nicht einmal einen abnormen Beleg darboten.

V. Angina.

Jobert, Annal. de thèr. Nov. 1844. — Kosciakiewicz, Gaz. méd. de Strassbourg. 20. April 1844. — Robert, Bullet. gén. de thèr. T. XXIV. 9 u. 10. T. XXV. 1 u. 2. — ibid. Mai 1845. — Naudin, Journ. méd. de Toulouse. Juni 1846. — Velpeau, Gaz. des hôpit. 1849, Nr. 12. — Rösch, Würtemb. Corresspondenzbl. 1850. Nr. 37. — Wagstaff, on diseases of the mucous membrane of the throat etc. London 1851. — Guersant, Union. méd. 1852. Nr. 58 u. 67. — Herpin, ibid. 75 u. 76. —

Die von Velpeau angeregte Abortivbehandlung der acuten Angina tonsillaris durch örtliche Application von Alaunpulver auf die entzündeten Theile (Canstatt, IV. 317) hat sich in den letzten Jahren viele Anhänger erworben, zumal da die auf ähnliche Weise errungenen Erfolge in der Behandlung des Trippers dazu aufforderten. Man bediente sich denn auch, mit Verwerfung des Alauns, meistens desselben Mittels, wie beim Tripper, d. h. des Höllensteins, den man entweder in starker Solution oder selbst in Substanz auf die Mandeln und Rachenschleimhaut applicirte. Es geht uns indess hier ganz ebenso, wie mit der Abortivbehandlung der Gonorrhoe, d. h. die Methode hilft in vielen Fällen, in anderen nicht, in noch anderen schadet sie sogar, und wir müssen es daher als unsere Aufgabe betrachten, durch sorgfältige therapeutische Beobachtung die Indicationen der Abortivkur bestimmter festzustellen. Nach meinen eigenen Erfahrungen glaube ich die Kauterisation vorzugsweise beim ersten Beginn der Entzündung empfehlen zu können, wo die Schmerzen beim Schlucken und die Röthung der Schleimhaut nicht selten schon wenige Stunden nach der Application des Höllensteins nachlassen und die Krankheit im Keime unterdrückt wird, was besonders bei habitueller Angina, jenem lästigen Uebel, welches so häufig wiederkehrt, von grosser Wichtigkeit ist *). Andere wenden die Kauterisation auch bei

*) Im Bullet. de thèr. Nov. 1852 werden zu demselben Zweck fleissige Ausspülungen und Fomentationen der entzündeten Mandeln mit doppelt weinsaurem Kali (3—4 Grammes in einem Glase kalten Wassers) empfohlen. Auch das Plumbum acet. 6—10 Gran in 6 ℥ Wasser wird zum Gurgeln gerühmt (Revue méd. Febr. 1852).

völlig entwickelter Angina an, wobei aber jedenfalls noch andere Mittel, je nach der Intensität der Entzündung und der etwa vorhandenen Reaction in Gebrauch gezogen werden müssen, örtliche, weit seltener allgemeine Blutentleerungen, Abführmittel, Emetica, Einreibungen grauer Quecksilbersalbe, und besonders anhaltend gemachte warme Kataplasmen um den Hals und die Ohren. Wer aus Erfahrung am eignen Körper die unsäglichen Qualen kennt, welche eine heftige Tonsillarangina bereiten kann, wird gewiss die schnelle Wirkung eines Mittels in solchen Fällen um so eher schätzen und desshalb nicht Anstand nehmen, die von bewährten Namen empfohlene Kauterisation in Verbindung mit den anderen indicirten Mitteln vorzunehmen. Hier sind denn auch tiefe Scarificationen der Mandeln nicht selten das einzige Verfahren, welches innerhalb weniger Stunden den qualvollen Zustand zu lindern vermag.

Die Kauterisation mit Höllenstein ist auch bei hypertrophischen Mandeln, wie sie besonders im kindlichen Alter nicht selten sind, vielfach und nicht ohne Erfolg versucht worden. In der Regel heilt man aber damit nur die häufig in solchen Fällen eintretenden Entzündungen, während das Grundübel, die verhärtete und vergrösserte Tonsille, unverändert bleibt. Desshalb verdient denn auch die Excision der entarteten Mandeln den Vorzug. Bei Erwachsenen ist sie oft das einzige Mittel, die häufige Wiederkehr von Anginen zu verhüten, oder selbst eine durch Versperrung des Orificium tubae Eust. bedingte Schwerhörigkeit zu heben, während bei Kindern die Operation noch durch weit bedenklichere Umstände indicirt werden kann. Die enorme Schwellung der Mandeln stört hier nicht allein das Schlingen und die Phonation, sondern auch wegen der ohnehin grossen Enge des Isthmus faucium das Eindringen der Luft in die Lungen, wodurch eine der rhachitischen ähnliche Verbildung des Thorax entstehen kann. Nächtliche Stickanfälle mit Aufschrecken aus dem Schlaf, Athemholen mit offenem Munde, geräuschvolles Athmen, näselnde Sprache, mangelhafte Hämatose und Nutrition sind nicht seltene Folgen dieser Anschwellung der Mandeln, die freilich in minder bedeutenden Fällen auch wohl zu gar keinen Symptomen Anlass giebt und nur durch eine zufällige Inspection der Rachenhöhle entdeckt wird*). —

Die zuerst von Ludwig genau beschriebene phlegmonöse oder brandige Entzündung des äussern Bindegewebes am Halse (Canstatt, IV. 329) ist neuerdings besonders von Velpeau und Rösch beobachtet worden. Der letztere sah dieselbe mehrmals von einem cariösen Backzahn der untern Reihe ausgehen. Er empfiehlt vorzugsweise die Anwendung starker Reize auf die infiltrirte Haut- und Zellgewebspartie, namentlich das Authenrieth'sche Unguent. acre, wovon er eine Drachme auf ein thalergrosses Leinwandläppchen streichen und dies 4 Stunden lang leicht befestigt liegen lässt. Nach Entfernung der Salbe und Abwaschung der Stelle erscheint ein weissgrauer Schorf oder auch eine mit gelatinöser Flüssigkeit gefüllte Blase, worauf mit Zwiebeln geschärfte warme Kataplasmen so lange applicirt werden, bis die ganze Stelle in Eiterung ist, was in der Regel schon nach 24 Stunden geschieht. Dann wird sofort das Messer angewandt, um den Eiter rasch zu entleeren. Tritt keine ordentliche Eiterung ein, bleibt vielmehr die

*) Huss übt 2—3 mal mit dem Zeigefinger einen gleichförmigen etwa 2—4 Minuten lang dauernden Druck auf die vergrösserte Mandel aus; sie soll danach weich, welk, runzlich werden und unter Mitwirkung eines adstringirenden Gurgelwassers sich in etwa 7 Wochen zertheilen (?).

Geschwulst hart, kalt, farblos und unschmerzhaft, so wird die Salbe auf gleiche Weise mehrmals aufgelegt und sobald sich nur eine Spur von Fluctuation zeigt, die Stelle mit dem Messer eingeschnitten. In minder heftigen Fällen, wo sich nicht immer ein Abscess bildet, genügt es, die angeätzte Stelle durch Reizsalbe offen zu halten, bis die Härte und Anschwellung sich allmälig verloren hat. Innerlich erhielten die Kranken, wenn sie schlucken konnten, eine Auflösung von Brechweinstein (2—4 Gr. in 24 Stunden). Mit dieser Behandlung will Rösch immer die glücklichsten Erfolge erzielt haben.

In sehr vielen Fällen ist aber bekanntlich diese entzündliche Affection und Infiltration des Halsbindegewebes als die Localisation eines allgemeinen Krankheitszustandes zu betrachten und die sogenannten Parotidenbildungen im Typhus, dem Scharlachfieber u. s. w. gehören zum grössten Theil in diese Kategorie (Canstatt, IV, 303). Von praktischer Wichtigkeit ist aber noch besonders eine Entzündung des tiefen, zwischen den Nackenmuskeln befindlichen Bindegewebes im Gefolge des Scharlachfiebers, welche von englischen Aerzten (O'Ferrall, Graves) beschrieben und von mir selbst noch vor kurzem in zwei Fällen beobachtet worden ist. Die Affection trat bei beiden Kindern erst am Ende der dritten Krankheitswoche während einer starken Desquamation ein, nach vorausgegangener intensiver diphtheritischer Mundentzündung. Erschwerte, endlich fast ganz verhinderte Beweglichkeit des Kopfes war das Hauptsymptom; jeder Versuch, den Kopf zu drehen, erregte lebhaften Schmerz, ebenso ein tieferer Druck auf die ziemlich gespannten Muskeln des Nackens. Einige benachbarte Lymphdrüsen waren secundär angeschwollen und empfindlich. Man hüte sich, in solchen Fällen nach einer oberflächlichen Untersuchung die Sache mit der vagen Annahme eines sogenannten Rheumatismus scarlatinosus abzumachen, da Vernachlässigung hier zu Suppuration oder dauernder Contractur der Muskeln führen kann. Locale Blutentziehungen, Frictionen mit grauer Salbe, warme Kataplasmen und strenge Ruhe sind nothwendig, um jenen schlimmen Folgen vorzubeugen, was mir auch in beiden Fällen vollständig gelungen ist.

VI. Diphtheritis.

Haller, Verhandl. d. Wiener Aerzte. Bd. II. 1843. — Guépratte, Clinique de Montpellier 1843. Dec. — Durand, Clinique des hôp. des enfans. Mai u. Juni 1843. — Jadelot, Gaz. des hôpit. Jan. 1844. — Empis, Arch. géner. 1850. — Ramsay, Journ. f. Kinderkrankh. Bd. XVII. p. 134. — Die Werke über Kinderkrankh. von Rilliet und Barthez, Barrier, West u. a.

Die von Canstatt gegebene Schilderung dieser Krankheit (IV, 323) ist im Allgemeinen so vollständig, dass wir nur wenig hinzuzufügen haben. Der diphtheritische Process in der Mund- und Rachenhöhle kommt in sehr verschiedenen Graden vor und ist namentlich weit entfernt, immer das von Canstatt und anderen entworfene abschreckende Bild darzubieten. Nicht selten sieht man z. B. bei ganz einfachen Anginen auf den gerötheten und geschwollenen Mandeln kleine gelbe Flecken, die beim ersten Anblick fast wie Ulcerationen aussehen und desshalb von oberflächlich beobachtenden Aerzten, wie ich selbst gesehen habe, bisweilen für Schanker gehalten werden. Eine genaue Untersuchung lehrt aber bald, dass man es hier nicht mit einem Substanzverlust der Schleimhaut,

sondern vielmehr mit einem auf derselben abgelagerten Exsudat zu thun hat, welches mittelst eines Spatels oder einer Pincette leichter oder schwerer abgelöst werden kann.

Mit dieser Exsudation auf den Mandeln und dem Gaumen beginnt nun auch diejenige Form von Croup, welche in den Kinderspitälern, zumal in Frankreich, am häufigsten beobachtet wird, der sogenannte Croup descendant, der in mehrfacher Hinsicht von dem genuinen Larynx- und Trachealcroup abweicht. In jenem geschieht die Verbreitung immer von oben nach unten, während in diesem die Schleimhaut der Rachenhöhle völlig verschont bleiben kann. Hat sich übrigens der diphtheritische Process einmal bis in den Larynx hinein verbreitet, so entstehen zwar in der Regel Symptome, welche mit denen des genuinen Croup im Wesentlichen übereinstimmen; in anderen Fällen aber verläuft die Krankheit, namentlich wenn sie als secundäre im Gefolge allgemeiner Krankheiten, z. B. des Scharlachs u. s. w. auftritt, ziemlich latent, und man ist bei der Section sehr erstaunt, im Rachen und Kehlkopf Pseudomembranen anzutreffen, welche die Symptome während des Lebens keineswegs vermuthen liessen. Ueberhaupt achte man wohl auf diese verborgene Entwicklung der Diphtheritis während des Verlaufs der acuten Exantheme und versäume insbesondere nie, wenn am Zahnfleisch und den Lippen sich aphthöse Geschwürchen zeigen und die benachbarten Lymphdrüsen angeschwollen sind, die Untersuchung der Rachenhöhle, mögen nun die Kranken beim Essen und Trinken über Schlingbeschwerden klagen oder nicht. In der Regel findet dabei ein lebhaftes Fieber statt, mit starker trockner Hitze der Haut, Neigung zum Schlummern, Schwere des Kopfes, trübem Blick u. s. w., d. h. also mit dem sogenannten adynamischen Charakter. Ich habe diese diphtheritische Entzündung der Mund- und Rachenschleimhaut im Scharlachfieber bei zuvor ganz gesunden und kräftigen Kindern in den günstigsten Lebensverhältnissen, die sorgsam gepflegt wurden, beobachtet, ohne irgend einen Grund dafür auffinden zu können. Auch ein epidemischer Einfluss liess sich nicht nachweisen, da in vielen anderen Fällen von Scharlach, die zu gleicher Zeit vorkamen, keine Spur von Diphtheritis vorhanden war. Diese sporadischen Fälle pflegen im Allgemeinen weit günstiger zu verlaufen, als die epidemisch auftretenden, für deren unheilvolle Bedeutung die grossen und verheerenden Epidemien der Angina gangraenosa, die wohl nichts anderes war, als scarlatinöse Diphtheritis, ein Zeugniss ablegen. Kräftiges Touchiren der erkrankten Schleimhautpartien mit einer saturirten Höllensteinauflösung (℈i auf ℥β Wasser) und der innere Gebrauch des Kali chloricum haben mir auch in dieser Krankheit treffliche Dienste geleistet.

VII. Salivation.

Hauff, Würtemb. med. Corresp.-Bl. 1843. 1. — Tanquerel des Planches, Journ. de méd. Juni u. Juli 1844. — Schweich, Archiv f. physiologische Heilk. 1844. S. 205. —

Aus den von Tanquerel zusammengestellten Fällen spontaner Salivation ergiebt sich ausser den von Canstatt (IV. 332) erwähnten ätiologischen Momenten noch ein Zusammenhang mit Störungen der Uterusfunctionen. Schwangerschaft, Unregelmässigkeiten oder Unterdrückung der Katamenien, plötzliche Suppression eines starken Fluor albus waren in mehreren Fällen anzuklagen. Auch Erkältung durch den Aufenthalt in kalter feuchter Luft soll zu den Ursachen des idiopathischen

Speichelflusses gehören (?), während der von vielen älteren Aerzten behauptete Zusammenhang mit Krankheiten der Leber und besonders des Pancreas entschieden in Abrede gestellt wird.

Manche der an Salivation leidenden Kranken empfinden deutlich die Fortbewegung der Flüssigkeit längs des Ductus Stenonianus oder wenigstens ein „Frémissement ondulatoire“ (Tanquerel) in demselben, wobei jedesmal der Speichel in verstärktem Maasse in die Mundhöhle einströmt. Das specifische Gewicht desselben pflegt erheblich vermindert zu sein, seine Reaction war in einzelnen Fällen sauer. Bisweilen richtet sich die Quantität und Qualität des ausfliessenden Speichels nach der Beschaffenheit der genossenen Speisen und Getränke: so wurde die Absonderung in einem Falle durch süsse und bittere Dinge vermehrt, durch saure vermindert. Schmerzen im Epigastrium und Störungen der Verdauung, zum grössten Theil wohl Folgen der Salivation, pflegen fast nie zu fehlen; ebenso wird das Gefühl einer Constriction des Schlundes, Verstopfung und Flatulenz häufig beobachtet. Der Verlauf ist sehr selten acut oder gar intermittirend, fast immer chronisch, auf Jahre ausgedehnt.

Unter 29 von Tanquerel zusammengestellten Fällen hörte der Speichelfluss in 8 von selbst auf, in 12 wurde er durch bestimmte Arzneimittel bekämpft, in 9 blieb er ungeheilt. Kann man, was freilich die Hauptindication ist, die Ursache nicht beseitigen, so versuche man, die excessive Absonderung direct zu vermindern, zu welchem Zweck vorzugsweise Opium in grossen Gaben, das Kauen von Ceylon'schem Zimmet, Magnesia, die Wässer von Vichy, Seidlitz u. a., Eisenmittel, Kohlenpulver, endlich selbst das Calomel und Mercurialeinreibungen gerühmt werden. Nach der Heilung ist wegen der zurückbleibenden Erschöpfung durch den profusen Säfteverlust die Anwendung roborirender Mittel nothwendig.

VIII. Neurosen der Zunge.

Fälle von peripherischer Lähmung der Zunge, d. h. des N. hypoglossus, kommen im Ganzen sehr selten vor und sind aus leicht begreiflichen Ursachen fast immer halbseitig, wobei sich die Zungenspitze nach der gelähmten Seite biegt, wie wir es auch bei der halbseitigen centralen Glossoplegie gefunden haben (S. 296). Bemerkenswerth ist hier das rasche Atrophischwerden der paralysirten Zungenhälfte, was auch von Bidder bei der Durchschneidung des Hypoglossus an lebenden Hunden schon innerhalb der ersten Wochen beobachtet wurde. Wegen der Seltenheit dieser peripherischen Lähmung mache ich hier auf zwei merkwürdige Fälle derselben (Dupuytren in Leçons orales, T. I. p. 199, auch bei Romberg, a. a. O. Abthl. III. p. 82, und Prager Viertelj.-schr. 1845. II. p. 98) namentlich aufmerksam. Ungleich häufiger ist bekanntlich die centrale Lähmung der Zunge, wovon man sich bei Apoplexie und in vielen anderen organischen Hirnkrankheiten leicht überzeugen kann.

Wo aber auch der Anlass der Paralyse seinen Sitz haben mag, immer ist der N. hypoglossus der davon betroffene Nerv; der Glossopharyngeus und Lingualis haben direct durchaus nichts mit der motorischen Action der Zunge zu schaffen und die von Canstatt (IV, 335) gemachte, auf Romberg's Aussprüche (?) gegründete Bemerkung beruht offenbar auf einem totalen Missverständniss. Freilich ist es uns noch durchaus unklar, wesshalb in dem einem Falle nur die masticatorische, d. h. die

Ortsbewegung der Zunge leidet, in einem andern ausschliesslich die articulirende *), in einem dritten endlich beide. Nur einen schwachen Anhaltspunkt haben wir für fernere darauf gerichtete Untersuchungen durch Volkmann gewonnen, welcher mittelst des Mikroskops nachwies, dass der Ramus descendens hypoglossi eigentlich ein adscendens ist, in welchem Fasern aus den beiden oberen Cervicalnerven zum Hypoglossus und zur Zunge aufsteigen. —

Unter den Anlässen des Zungenkrampfes fehlt bei Canstatt (IV. 334) die Neuralgie des Trigeminus, wenn sie den Ramus lingualis mit befällt. Die Zunge kann dann während der Schmerzanfälle durch Reflex auf gleiche Weise convulsivisch befallen werden, wie die Gesichtsmuskeln bei der Neuralgie des N. infraorbitalis.

B. Krankheiten des Schlundes.

I. Retropharyngealabscesse.

Mondière, Canst. Jahresber. f. 1842. II. 82. — La clinique de Montpellier, Nr. 2. Sept. 1845. — Bessems, Annal. de la soc. de méd. d'Anvers. April 1846. — Fleming, Dublin Journal of med. Febr. 1850. — Henoch, Casper's Wochenschr. 22. Juni 1850. — Romberg u. Henoch, Klin. Wahrnehm. u. Beobacht. Berlin 1852. p. 120. — Allin, New-York. Journ. Nov. 1851.

Die wenigen Bemerkungen Canstatt's (IV. 343) über diese Abscesse gehören trotz ihrer Kürze mit zu den besten Abschnitten seines Werkes. Dennoch scheinen sie nur wenig beachtet worden zu sein und erst in der neuesten Zeit hat man angefangen, diesem Leiden die verdiente Aufmerksamkeit zu schenken. Jeder Arzt, der, wie ich, Gelegenheit gehabt hat, die Entwicklung der Retropharyngealabscesse, ihre täuschende Aehnlichkeit mit acuten Kehlkopfskrankheiten und den wunderbar schnellen Erfolg der Operation zu beobachten, wird die ausserordentliche praktische Wichtigkeit einer genauen Kenntniss dieser Affection zugeben müssen.

Meine Beobachtungen (4 an der Zahl, wovon 3 an der bezeichneten Stelle mitgetheilt sind) betreffen sämmtlich einjährige Kinder, und auch Allin, welcher 58 Fälle gesammelt hat, bemerkt, dass wenn auch das Vorkommen des Retropharyngealabscesses sich auf keine Lebensperiode beschränkt, doch die Mehrzahl der Fälle Kinder unter 10 Jahren waren. Ob diese Frequenz, wie einige annehmen, durch die in diesem Alter häufig vorkommende skrophulöse Dyskrasie bedingt sein mag und die Abscesse zunächst von einer Schwellung und Vereiterung der hinter dem Pharynx liegenden Lymphdrüsen ausgehen, bleibt dahingestellt. Vielleicht ist auch der Reiz der Dentition, wodurch bekanntlich leicht Anschwellungen der um die Mundhöhle gelegenen Drüsen entstehen für dies Alter ätiologisch bedeutsam.

Die erste Entwicklung des Retropharyngealabscesses verläuft häufig mehr oder minder latent. Die Kinder zeigen nur ein unbestimmtes

*) Mehrere Fälle dieser Art, welche ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, findet man bei Romberg und Henoch, Klin. Ergebnisse. Berlin 1847, p. 54, und Klin. Wahrnehm. u. Beobacht. Berlin 1852. p. 46.

Kränkeln, dessen Ursachen vom Arzte überall, nur nicht im Schlunde gesucht werden. Ein sehr wichtiges Symptom wäre ohne Zweifel die Dysphagie, indem diese den Sitz der Krankheit genügend bezeichnen könnte; allein bei Kindern unter 2 Jahren ist die Ermittlung der Dysphagie um so schwerer, als die Kinder noch nicht klagen können und nur eine genaue Beobachtung der Gesichtszüge während des Trinkens, oder bei schon entwickelter Krankheit die Regurgitation der genossenen Flüssigkeit darüber Auskunft geben kann. Deutlicher werden die Symptome, wenn der Abscess durch seine Prominenz den Eingang der Luft in den Kehlkopf erschwert; es treten dann ähnliche Erscheinungen auf, wie in der Laryngitis, schnarrender Athem, rasche Respirationsbewegungen, Anfälle von Suffocation, zumal bei jeder respiratorischen Anstrengung und beim Trinken, mit Röthung des Gesichts, gewaltsamer Retroversion des Kopfes, Vorstrecken der Zunge. In den von mir beobachteten Fällen war der Klang der Stimme, das Geschrei immer normal, in anderen soll eine Veränderung, ein nasaler Timbre derselben beobachtet worden sein. Unter diesen Umständen versäume man nie die Untersuchung des Pharynx, die freilich bei kleinen Kindern nicht leicht ist und mehr durch das Gefühl, als durch das Auge bewerkstelligt werden muss. Hinter dem Gaumensegel, in der Mitte oder seitlich, fühlt man ohne Mühe die prominirende Abscessgeschwulst, doch kommen auch hin und wieder Fälle vor, wo durch den Sitz des Abscesses hoch oben oder tiefer unten die Palpation desselben grössere Schwierigkeiten macht. Nicht selten entstehen bei dieser Untersuchung Anfälle von Orthopnöe und sogar Convulsionen. Die Geschwulst ist prall, elastisch, fluctuirend und dürfte kaum mit einer andern Krankheit zu verwechseln sein. Bei sehr ausgebreiteter Eiterung sieht man auch schon äusserlich eine Schwellung auf einer oder beiden Seiten der obern Halsgegend, die selbst eine dunkle Fluctuation darbieten kann, die äusseren Jugularvenen strotzen bisweilen von Blut und man fühlt deutlich unter dem Kieferrande Lymphdrüsen, die aber weniger geschwollen, als vielmehr durch den angesammelten Eiter nach aussen gedrängt zu sein scheinen. In der Regel bleibt der Retropharyngealabscess umschrieben, da er nach oben durch die Aponeurosen, welche vom Felsen- und Hinterhauptsbein zum Schlund gehen, nach unten durch die tiefen Ausbreitungen der Nackenaponeurose abgeschlossen wird. Doch können auch diese Hindernisse überwunden werden und der Eiter senkt sich dann an beiden Seiten des Halses abwärts, selbst bis in die Brusthöhle hinein *).

Auf die Nothwendigkeit der Untersuchung des Pharynx in solchen Fällen kann ich nicht dringend genug hinweisen. Croup, Glottisödem werden nicht selten fälschlich angenommen, der Thorax in allen seinen Dimensionen auf's sorgsamste explorirt, Calomel, Brechweinstein, Blutegel u. s. w. angewandt — und die Section ergiebt einen verkannten Retropharyngealabscess. Mondière bemerkt, dass man sogar bei Convulsionen der Kinder an die Möglichkeit eines solchen Abscesses denken müsse. Wird derselbe nicht zur rechten Zeit geöffnet, so kann der Tod, ganz abgesehen von der Suffocation oder der Ruptur in den Larynx hinein (z. B. während des Schlafes) in der That durch die schnelle Entwicklung eines Oedema glottidis noch beschleunigt werden.

*) Dies ist sehr selten und kommt höchstens bei den symptomatischen, chronischen Abscessen dieser Art vor, die von Caries der obersten Cervicalwirbel ausgehen.

Das einzige Mittel bleibt also immer die frühzeitige Eröffnung, wozu man weder des Troicarts noch des Pharyngotoms bedarf. Ich habe in allen 4 Fällen nur das Bistouri angewandt. Mit dem Zeige- und Mittelfinger der linken Hand drückt man die Zunge des Kindes, dessen Kopf von einem Assistenten gehalten werden muss, dergestalt nieder, dass die Spitzen jener Finger die zu eröffnende Geschwulst berühren. Längs dieser von den beiden Fingern gebildeten lebendigen Hohlsonde führt man das mit Papier oder Heftpflaster bis zur Spitze umwickelte Bistouri vorsichtig bis an die Geschwulst, sticht dieselbe an, erweitert beim Herausziehen des Messers die kleine Wunde und bringt dann das Kind rasch in eine vorn über gebeugte Lage, um das Auswerfen der Eitermassen möglichst zu erleichtern. Zu demselben Zweck kann man bald nach der Operation dem Kinde noch ein Brechmittel reichen.

II. Stenose des Oesophagus.

Egeberg, Oppenh. Zeitschr. Bd. XIX. Heft 3. — Watson, Lond. med. Gaz. 1842. 21. Febr. — Watson, Amer. Journ. Oct. 1844. — Lavacherie, Bullet. de l'acad. roy. de Bruxelles. 1845. Nr. 10. — Bullet. gén. de thér. Febr. 1845. — Svitzer, Casper's Wochenschr. 1846. Nr. 15 u. 16. — Vigla, Arch. gén. Oct. 1846. — Gendron, Gaz. méd. 1847, Nr. 11. — Pirondi, Annal. de thér. Mai 1847. — Trousseau, Bullet. de l'acad. de méd. XII. und Revue méd. März 1848.

Das Hauptsymptom dieser Stenose, auf welchen Ursachen dieselbe auch beruhen möge, ist die Dysphagie. Dies Symptom bezeichnet den klinischen Standpunkt, von welchem aus die Affectionen des Oesophagus untersucht werden müssen und die Vernachlässigung dieses Standpunktes rächt sich durch Verworrenheit der Schilderung und durch das Bedürfniss zahlreicher Wiederholungen, wie wir dies bei Canstatt (IV. 344 ff.) wahrnehmen können.

Die Dysphagie, d. h. das erschwerte oder schmerzhafte Schlingen verbindet sich sehr häufig mit einem steten Drange zum Schlucken, einem wahren Tenesmus deglutiendi, der eben nichts weiter, als eine Reflexconvulsion der Schlingmuskeln darstellt, und dem Tenesmus excernendi, wie er bei vielen Krankheiten des Colon vorkommt, völlig analog ist. Diesen steten Drang zum Schlucken finden wir bei allen Reizungszuständen des Gaumensegels, des Pharynx und auch des Oesophagus, wo er überall eins der quälendsten Symptome bildet.

Die Dysphagie beruht nun entweder auf einer reinen Nervenaffection oder einer organischen Ursache. Die nervöse Dysphagie ist spastisch (Canstatt, IV. 351), oder paralytisch, indem die peristaltische Bewegung des Oesophagus stockt, der in denselben hineingelangte Bissen daher nicht weiter kann, während Flüssigkeiten mit einem kollernden Geräusch, wie durch einen anorganischen Schlauch, hinabgleiten. Für die organische Dysphagie, d. h. für die ihr zu Grunde liegende Verengerung des Oesophagus lassen sich im Allgemeinen drei Ursachen anführen: 1) eine narbige Strictur, wie sie am häufigsten nach Corrosionen des Oesophagus durch verschluckte Schwefelsäure zurückbleibt; 2) eine scirrhöse Entartung der Wandungen der Speiseröhre selbst mit Verengerung ihres Calibers, und 3) eine Compression durch ausserhalb derselben, aber in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft liegende Tumoren, durch Krebse der umgebenden Lymphdrüsen, Knochengeschwülste der Wirbelkörper, Aneurysmen der absteigenden Aorta oder des Arcus aortae

u. s. w. Dass die Diagnose dieser speciellen Ursachen während des Lebens in vielen Fällen trotz der genauesten Untersuchung nicht möglich ist, leuchtet ein, wenn man nicht eben einen ätiologischen Halt, wie z. B. den vorausgegangenen Versuch einer Schwefelsäurevergiftung, gewonnen hat. In den meisten anderen Fällen sind wir auf die Diagnose einer Oesophagusverengerung im Allgemeinen angewiesen, die freilich keine grossen Schwierigkeiten darbietet, da der Kranke selbst in der Regel ziemlich bestimmt angiebt, an welcher Stelle das Hinderniss des Schluckens seinen Sitz hat. Man legt hier grossen Werth auf die Exploration mittelst der Schlundsonde und in der That können sehr erhebliche Verengerungen durch dieselbe gut ermittelt werden. Bei geringeren Stenosen aber wird die Sonde, wenn sie nur einigermaassen stark gehandhabt wird, ohne grosse Mühe durch die verengte Stelle hinabgetrieben und die letztere daher leicht übersehen. Andererseits darf man sich nicht dadurch zur falschen Annahme einer Stenose verleiten lassen, dass die Einführung der Sonde an der Stelle, wo der Schlundkopf in den Oesophagus übergeht, auf ein leichtes Hinderniss stösst, indem hier fast immer eine spastische Zusammenziehung stattfindet. Um geringere Grade von Verengerungen zu erkennen, reichen die üblichen hohlen Oesophagussonden nicht aus; mehr zu empfehlen ist ein dünner Fischbeinstab, an dessen unterm Ende ein Schwämmchen, am obern eine Handhabe befestigt wird *). Gleitet nun auch das Schwämmchen durch die geringe Verengerung noch leicht hindurch, so stösst es doch beim Zurückziehen auf ein Hinderniss, welches man bei aufmerksamer Untersuchung deutlich fühlen kann.

Während nun bei narbigen Stricturen, wenn sie nicht heilbar sind, und bei Compression des Oesophagus von aussen her die Dysphagie in steter Zunahme bis zum Tode des Kranken durch Verhungerung fortdauert, tritt bei der scirrhösen Verengerung oft ein Zeitpunkt ein, in welchem der Kranke wieder leichter schlucken kann und demgemäss trügerische Hoffnungen schöpft. Dies ist der Eintritt des Verjauchungsstadiums des Krebses. Durch die nekrotisirende Verschwärung und Abstossung der verengernden Partien wird das Lumen des Kanals allmälig wieder frei, die Speisen gelangen in den Magen, und demgemäss würde auch die sehr gesunkene Reproduction wieder zunehmen, wenn nicht durch das nun begleitende Zehrfieber und die fortschreitende Verjauchung dieser Ersatz illusorisch gemacht würde. Nicht selten bilden sich nun auch Communicationen mit benachbarten Theilen, zumal mit der Trachea und den grossen Bronchien, wobei ein Theil des Genossenen in diese Kanäle dringt und heftige Husten- und Stickanfälle hervorruft. Am längsten widersteht das Gewebe der Arterienhäute der krebsigen Destruction, so dass Communicationen mit der Aorta zu den grössten Seltenheiten gehören. Dagegen habe ich in zwei Fällen eine fistulöse Verbindung des Jaucheheerdes im Oesophagus mit dem obern Lappen der rechten Lunge beobachtet.

Die Ohnmacht unserer Therapie in solchen Fällen müssen wir lieber eingestehen, als uns selbst mit der nutzlosen Anwendung antiscirrhöser Mittel, unter denen hier namentlich die narkotischen Extracte, Extr. Conii, Belladonnae, genannt werden, unerfüllbare Hoffnungen einflössen. Nur wo die Verengerung die Folge einer callösen Narbe

*) Ein anderes vollkommeneres Untersuchungsinstrument wird von Svitzer (s. dessen oben angeführte Arbeit) angegeben.

(Strictur) ist, kann man sich von einer mechanisch ausdehnenden Behandlung noch Erfolg versprechen, entweder mit den von Svitzer empfohlenen Elfenbeinkugeln, oder mittelst des erwähnten an einem Fischbeinstabe befestigten Schwämmchen, oder selbst durch Aetzung mit Höllenstein, welcher, in einer elastischen Röhre verborgen, bis an die Stelle der Verengerung eingebracht und hier erst vorgeschoben wird (Gendron und Trousseau). Die Oesophagotomie und selbst die Anlegung einer Magenfistel sind in verzweifelten Fällen dieser Art, wo eben keine scirrhöse Degeneration stattfindet, theoretisch gewiss gerechtfertigt und in neuester Zeit in der That ausgeübt worden.

C. Krankheiten des Unterleibs.

Diagnostische Technik.

Williams, Lond. Journ. med. Jan.—März. 1851. — Ballard, Lond. med. Gaz. Juli — Dec. 1851. — Derselbe, the physical diagnosis of diseases of the abdomen. London 1852. — Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. Bd. I. Berlin 1852.

Die Begrenzung der Bauchhöhle nach oben im gesunden Zustande muss bei der Untersuchung am Krankenbette sorgfältig berücksichtigt werden. Die höchste Wölbung des Zwerchfells reicht links bis zur Höhe der 5. Rippe, rechts bis zu der des 4. Intercostalraums hinauf. Diesen Verhältnissen entspricht äusserlich eine Linie, die vom untern Ende des Brustbeins etwa über die Knorpel der 6. und 7. Rippe und dann rückwärts bis zur Verbindung der 12. Rippe mit der Wirbelsäule verläuft, und zwar links immer etwas tiefer als rechts.

Bei der Inspection des Unterleibs (Canstatt, IV. 354) achte man auf die Beschaffenheit und den veränderten Stand des Nabels. Abgesehen von dem Verstreichen oder dem Hervortreiben desselben bei von innen her drängenden Tumoren oder Flüssigkeitsanhäufungen ist der Stand des Nabels von Interesse. Im gesunden Zustande pflegt derselbe der Symphysis pubis etwas näher zu liegen, als dem Schwerdtfortsatze. In allen Krankheiten aber, wo die oberhalb des Nabels gelegene Partie erheblich aufgetrieben wird, rückt er noch näher zur Symphyse herab, während im entgegengesetzten Falle, bei grossen Anschwellungen der hypogastrischen Region, die Entfernung des Nabels vom Schambein relativ grösser wird, derselbe mehr zum Schwerdtfortsatze hinaufrückt. Wichtig ist auch die Beachtung des Zustandes der subcutanen Venen des Unterleibs, die bei starker Ausdehnung und Spannung der Bauchhaut als ein Netzwerk erweiterter kleiner Venen, in anderen Fällen als strangförmige oder varicöse Erweiterungen einzelner grösserer Venenzweige erscheinen, und auf diese Weise bis zu den Brustwandungen hinaufsteigen können. Diese Beschaffenheit der Venen hängt immer mit Störungen im Blutlaufe des Unterleibs zusammen, sei es nun mit Stagnationen im Pfortadergebiet (Verstopfung der Pfortader, Krankheiten der Leber), oder in der Vena cava und ihren grösseren Aesten, oder im Herzen selbst, und kann demnach in Verbindung mit anderen Symptomen ein wichtiges Moment für die Diagnose abgeben. Bei sehr dünner oder schlaffer Bauchwand kann man auch die Bewegungen der Därme deutlich wahrnehmen, z. B. bei der mit starkem Meteorismus verbundenen Peritonitis der Wöchnerinnen, bei Stricturen des Colon u. s. w.

Bekanntlich wird die Palpation des Unterleibs häufig durch die starre Contraction der Bauchmuskeln, zumal der geraden, erschwert, wodurch auch gleichzeitig Täuschungen in der Diagnose entstehen können, indem man die in der Muskelcontraction begründete Härte und Renitenz leicht für eine Geschwulst hält. Um diese lästige Spannung und Härte zu beseitigen, besitzen wir zwar mancherlei Verfahrungsweisen (Canstatt IV, 357) und auch in der Percussion ein die Diagnose stützendes Mittel. Am bequemsten aber, um die Unterleibswände vollständig zu erschlaffen, ist die Chloroformnarkose, welche wir in wichtigen und zweifelhaften Fällen ohne Scheu anwenden können. Ich muss indess hinzufügen, dass bei manchen Kranken, die während der Betäubung eintretenden spastischen Zufälle sich auch auf die Bauchmuskeln erstrecken und somit die Härte und Spannung derselben noch steigern; in diesen Fällen warte man den Zeitpunkt ab, wo die Narkose nachlässt und in der Regel eine vollständige Relaxation der Muskeln eintritt. Auch hüte man sich, die bei starkem Druck auf sehr schlaffe Bauchwände fühlbare Wirbelsäule und Aortenpulsation für einen Unterleibstumor zu halten. Im gesunden Zustande fühlt man ausser der Wirbelsäule keine Härte im Unterleibe. Nur dicht unter dem Processus xyphoideus ist wegen des kleinen Leberlappens eine stärkere Renitenz wahrnehmbar und bei sehr mageren Subjecten kann man auch wohl in aufrechter Stellung hin und wieder den untern Leberrand fühlen. Das letztere ist indess vorzugsweise bei Frauen, die sich stark schnüren, der Fall, wo die Leber durch die Rippen auf ihrer convexen Fläche einen Eindruck bekommt, eine plattere aber längere Gestalt annimmt und mehr oder weniger den Rippenrand überragt. Man achte wohl auf diesen Umstand, um solche Leber nicht sofort für eine krankhaft vergrösserte zu erklären. Uebrigens hat Canstatt selbst die diagnostische Technik in Bezug auf die Unterleibskrankheiten so erschöpfend behandelt, dass ich nicht länger bei derselben zu verweilen brauche. Gehen wir daher sogleich zu den speciellen Krankheiten über!

D. Krankheiten des Magens.

J. Abercrombie, pathol. u. prakt. Untersuchungen über die Krankheiten des Magens, des Darmkanals, der Leber u. s. w. Aus d. Engl. v. v. d. Busch 2. Aufl. Bremen 1843. — Hübener, die gastrischen Krankheiten. Leipzig 1844. — J. Alderson, pract. observat. in some of diseases of the stomach etc. London 1847.

I. Erweiterung des Magens.

Durch die längere Stagnation der Speisen im erweiterten Magen (Canstatt, IV, 378) kann der Uebergang derselben in eine Art von saurer Gährung herbeigeführt werden, wobei sich die von Goodsir (Edinb. med. and surg. Journ. April 1842) unter dem Namen Sarcina ventriculi beschriebenen mikroskopischen Kryptogamen im Mageninhalt vorfinden. Derselbe ist in diesen Fällen immer sauer und enthält neben der Salzsäure freie Milch- oder Essigsäure (Todd, in Lond. med. Gaz. Vol. 47. 1851). Die Sarcina geht hier offenbar aus der Zersetzung des Mageninhalts hervor, wie sie ja auch sonst bisweilen in dem Contentum nicht erweiterter Mägen, in den ausgebrochenen Massen bei einfachen Magengeschwüren, seltener in den Stuhlentleerungen, z. B. von

Cholerakranken (Mensonides, in nederl. Lancet. Juli 1849) gefunden wird *).

Mag die Erweiterung des Magens nun eine Ursache haben, welche sie wolle, immer dürfen nur sehr kleine Mengen flüssiger oder halbflüssiger, animalischer Nahrung vom Kranken eingenommen werden, welche rasch verdaut und schon von den Magenwänden zum grossen Theil resorbirt werden können. Grössere Mengen, insbesondere vegetabilische Kost, sind verwerflich und erregen fast immer bedeutende Beschwerden. Todd empfiehlt ausserdem Creosot und Morphium, jedes für sich oder beide zusammen, um die Reizbarkeit des Magens, namentlich das häufige Erbrechen zu vermindern.

II. Gastritis acuta.

Die acute Gastritis in ihren höheren Graden ist bekanntlich eine äusserst seltene Krankheit, die uns am evidentesten als Gastritis toxica durch den Genuss ätzender Substanzen veranlasst, entgegentritt. Ich kann, was diese Krankheit betrifft, ganz auf die vollständige Schilderung Canstatt's (IV, 386 u. ff.) verweisen. Ausserdem kommen acute Steigerungen nicht selten im Verlaufe der chronischen Gastritis vor, die Schmerzen werden fast anhaltend, alles Genossene, selbst die leichtesten Speisen werden rasch wieder ausgebrochen, das Epigastrium wird gegen Druck weit empfindlicher, als früher und ein mehr oder minder lebhaftes Fieber tritt hinzu. Solche acute Exacerbationen lassen sich in der Regel durch eine entsprechende Antiphlogose bald bekämpfen und können in manchen Fällen, wo die Diagnose zwischen Ulcerationen des Magens und Gastrodynie schwankt, ein schweres Gewicht in die diagnostische Wagschale werfen.

Der leichteste Grad der acuten Gastritis, wenn man hier diesen Ausdruck gestatten will, ist der acute Magenkatarrh, diese so häufige Affection, die unter so mannichfachen Titeln, Gastrosis, Gastricismus, Saburralzustand u. s. w. beschrieben worden ist. Oberflächliche Hyperaemie der Schleimhaut mit starker zäher Schleimsecretion ist der anatomische Charakter, der sich nicht selten auch über den Magen hinaus auf das Duodenum ausdehnt und dadurch leicht zu biliösen Complicationen Anlass geben kann. Wir finden diesen acuten Magenkatarrh sehr häufig als secundären im Gefolge der verschiedensten Krankheiten, zumal der fieberhaften, und in ihm liegt fast immer die nächste Ursache der begleitenden Anorexie und anderer dyspeptischer Erscheinungen. In vielen anderen Fällen aber entwickelt sich der Katarrh primär durch directe Reizung (Ueberladung des Magens, unverdauliche Speisen, copiösen Genuss spirituöser Getränke), durch Erkältung oder epidemische Einflüsse, wie wir es namentlich in heissen Sommern wahrnehmen. Die Erscheinungen der Krankheit treten in den letzten Fällen weit evidenter hervor, als da, wo der Katarrh als secundärer erscheint und durch die überwiegenden Symptome des Grundleidens mehr oder weniger maskirt wird.

*) Virchow fand die Sarcine in ungeheurer Menge in einem brandigen Heerde der Lunge, Zenker (Zeitschr. f. rat. Med. III, 1. 1852) ebenfalls in der Lunge, wohin sie durch Aufstossen oder Erbrechen aus dem Magen gelangt zu sein schien; Heller (dessen Archiv I, 3. 1852) will sie endlich auch im Harn mehrere Male gefunden haben.

Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack, Uebelkeit, spontanes Erbrechen, Verstopfung, seltener Diarrhoe (z. B. bei Ueberladung des Magens oder im heissen Sommer), sind die Hauptsymptome, während, wie ich bereits an einer andern Stelle bemerkte, die Beschaffenheit der Zunge kein entscheidendes Merkmal abgiebt und in der Praxis nur zu oft überschätzt wird. Bisweilen giebt sich bei diesen acuten Magenkatarrhen die grössere Intensität der Hyperämie durch mehr oder minder lebhafte Schmerzen im Epigastrium, welches auch gegen äussern Druck sehr empfindlich wird, kund, während in der Regel die Kranken nur über eine drückende volle Empfindung in der Magengegend klagen. Consensuelle drückende Schmerzen in der Stirn sind fast immer zugegen, nicht selten Schwindel, Benommenheit, Schlaflosigkeit, fieberhafter Zustand.

Mit dieser anatomischen Anschauung des Gastricismus, als eines acuten Magenkatarrhs, steht nun freilich die Praxis einigermaassen in Widerspruch. Die Erfahrung spricht im Allgemeinen zu Gunsten der entleerenden Behandlung durch Brech- und Abführmittel, und doch sollte man glauben, dass durch diese, die doch entschieden reizend auf die Schleimhaut wirken, das hyperämische Leiden derselben noch gesteigert werden müsse. Dass dies letztere in der That mitunter der Fall ist, kann man nicht leugnen und jeder Arzt wird sich solcher Fälle erinnern, wo die gastrischen Symptome nach einem Brechmittel sich noch verschlimmert haben.

Bei grosser Empfindlichkeit der Magengegend und selbst lebhafteren spontanen Schmerzen thut man daher wohl, zunächst einige Blutegel auf das Epigastrium zu setzen und innerlich nur ganz milde Mittel, eine Potio gummosa, eine Emulsion u. dgl. m. zu verordnen, während man den Leib durch Klystiere offen erhält. Dies sind indess bei weitem die seltensten Fälle. Meistens kann man sofort ein Brechmittel reichen und dadurch am schnellsten das Leiden coupiren. Die Wirkungsweise desselben ist freilich nicht leicht zu erklären. Mitunter hilft offenbar die rasche Wegschaffung unverdaulicher, den Magen füllender und reizender Stoffe; aber die letzteren sind ja keineswegs immer vorhanden und für diese Fälle scheint die eminente Schleimsecretion, die Anregung der Magenmusculatur, vielleicht auch die Diaphorese, welche Wirkungen des Emeticum sind, vorzugsweise in Betracht zu kommen. Die katarrhalische Entzündung der Magenschleimhaut geht hier ebenso abortiv zu Grunde, wie wir es auf der Schleimhaut der Harnröhre, des Gaumens, der Augen nach Anwendung der Aetzmittel und Adstringentien beobachten können, und so sehen wir denn in der That auch den Magenkatarrh durch den Gebrauch von Mineralsäuren (Acid. muriaticum, Chlorwasser) oder von Alkalien (kohlensaures Natron u. s. w.) oft sehr rasch sich günstig entscheiden.

III. Gastritis chronica.

Dahlerup, de ulcere ventriculi perforante. Havniae 1841. — Crisp, Lancet, Aug. 1843. — Pritchard, ibid. Sept. — Parjzeck, Diss. de ulcere perforante ventriculi. Pragae 1843. — Jaksch, Prag. Viertelj.schr. 1844. III. — Beaugrand, Journ. des connaiss. méd. Nov. 1845. — Osborne, Doublin Journ. of med. Juli 1845. — Scharlau, Preuss. Vereinszeit. 1846. Nr. 37. u. 38. — Haas, Nassauer med. Jahrb. 1847. Heft 5. — Charrier, Bull. de la soc. med. prat. de Paris 18⁴⁶/₄₇. — Albers, Rhein. Monatsschrift. Juli 1848. — Würtemb. med. Correspbl. 1850. Nr. 37. — Kennedy, Dublin quart. Journ. Nov. 1850. — Rösch, würtemb. med.

Correspbl. 1851. Nr. 12. — Nasse, Rhein. Monatsschr. April 1851. — Beneke, Archiv f. physiol. Heilk. 1851. Heft 2. — Lees, Arch. gén. Dec. 1851. — Siebert, deutsche Klinik, 1852. Nr. 10. — Günsburg, Arch. f. physiol. Heilk. 1852. Heft 3. — Leonard, Lancet, April. 1852. — Chambers, Lond. Journ. of med. Juli 1852. — Hall, Assoc. med. Journ. Jan. 1853.

Die meisten der im vorstehenden Literaturverzeichnisse aufgeführten Schriften betreffen die Geschwürsbildung im Magen (Canstatt, IV, 405), welche in neuerer Zeit vorzugsweise die Aufmerksamkeit der Aerzte in Anspruch genommen hat. Dass eine chronische Gastritis, d. h. eine Entzündung der Magenschleimhaut ihren Ausgang in Ulceration nehmen könne, unterliegt keinem Zweifel und hierher gehören namentlich diejenigen, welche Canstatt unter dem Namen „folliculöse" und „callöse" Geschwüre beschrieben hat. Dagegen ist uns der Entwicklungsgang des sogenannten runden oder perforirenden Magengeschwürs (Canstatt IV, 408) fast noch ganz unbekannt, trotz vielfacher Hypothesen, welche darüber aufgestellt worden sind.

Das häufige Auftreten dieser runden Magengeschwüre unter der Form einer einfachen, unschuldigen Kardialgie ist bekannt und nicht wenige Fälle verrathen ihre bedenkliche Natur erst durch ein plötzlich eintretendes Blutbrechen oder gar durch die tödtliche Perforation. Wir sehen also, dass durch materielle Veränderungen im Magen Neuralgien desselben entstehen können, welche sich von der reinen „idiopathischen" Kardialgie in keiner Beziehung unterscheiden, ein Umstand, den ich an einer andern Stelle in dem bald erscheinenden zweiten Bande meiner „Klinik der Unterleibskrankheiten" ausführlicher entwickeln werde. Man hat nun aber auch die Sache umgedreht und behauptet, die Geschwürsbildung könne secundär in Folge der primären Nervenaffection auftreten, wie es neuerdings vorzugsweise von Siebert behauptet worden ist. Dieser unterscheidet sogar, wobei er indess für eine Reihe von Fällen auch die Geschwürsbildung als das Primäre gelten lässt, für eine andere Reihe ein erstes, neuralgisches und ein zweites, ulceratives Stadium und wer könnte diese Ansicht durch sichere Beweismittel widerlegen, wer aber auch sie erhärten! Ich für meinen Theil kann indess in allen solchen Fällen immer nur die Ulceration als das Primäre, die Neuralgie als die Folge derselben durch Reizung der Nervenfasern erblicken, weil uns die Analogie kein Beispiel von Geschwürsbildung darbietet, welches als Folge einer reinen Neuralgie zu betrachten wäre. Eine andere, in letzter Zeit von Günsburg vertretene Ansicht ruft eine Alienation der Energie der N. vagi und eine darauf beruhende stärkere Absonderung freier Magensäure, welche eine corrodirende Wirkung auf die Magenhäute ausübt, zu Hülfe, um die Sache zu erklären. Allein auch diese Ansicht entbehrt bis jetzt jedes thatsächlichen Beweises.

Die Unterscheidung reiner Kardialgien von den auf Geschwürsbildung beruhenden ist in manchen Fällen, wo anderweitige Zeichen einer materiellen Magenerkrankung fehlen, ungemein schwer, selbst unmöglich. Siebert will ein Arzneimittel, den Arsenik in Form der Solut. Fowleri dazu benutzen, indem schon einige Tropfen derselben die Schmerzen, wenn sie von einem Geschwür herrühren bedeutend steigern, wenn sie aber nur rein neuralgisch sind, sehr bald und andauernd (?) beseitigen sollen *). Ich

*) Osborne will die Schmerzen beim Magengeschwür abhängig machen von der

überlasse die Prüfung dieses diagnostischen Hülfsmittels ferneren Untersuchungen, da mir selbst bisher kein Urtheil darüber zusteht. — Dass übrigens nicht bloss die im engern Sinne sogenannten „perforirenden“ (runden) Geschwüre das Privilegium haben, den Magen zu durchbohren, ist bekannt. Auch die callösen Geschwüre, besonders aber die krebsigen, selbst die sehr selten vorkommenden tuberculösen können diesen Ausgang nehmen, wovon Beneke noch vor kurzem einen interessanten Fall mitgetheilt hat.

Unter dem Namen „colliquative Gastritis der Alten“ beschreibt Albers einen chronischen Entzündungszustand der Magenschleimhaut bei Greisen, bei welchem ein albuminöses Exsudat vorzugsweise im Fundus ventriculi sich bildet und in diesem eine Menge Gährungsspilze sich entwickeln. Dieser Zustand soll auf einer krankhaften, wässrigen (colliquativen?) Beschaffenheit des Blutes beruhen, deren locale Manifestation das Magenleiden bildet. Sowohl in der anatomischen Schilderung der mitgetheilten Fälle, wie in den während des Lebens beobachteten Symptomen, sehe ich indess nur die Merkmale eines gewöhnlichen chronischen Magenkatarrhs, wie er so oft im hohen Alter vorkommt, und die übrigen im Organismus gefundenen Veränderungen lassen sich sämmtlich auf einen Marasmus senilis zurückführen. Mir scheint vielmehr der chronische Magenkatarrh das Primäre gewesen und die anomale Beschaffenheit der Blutmasse durch Störung der Verdauung auf sehr natürliche Weise herbeigeführt zu haben. Wesshalb also die schon überreiche medicinische Nomenclatur noch mit einem neuen Namen bereichern?

Die Schleimhaut des Magens ist obwohl der häufigste, doch keineswegs der ausschliessliche Sitz entzündlicher Processe. Auch das submucöse Gewebe kann auf diese Weise erkranken und sogar der Sitz von Abscessbildung werden (Canstatt IV; 389), während in anderen Fällen das in dieselbe gesetzte Exsudat sich zu Bindegewebe organisirt und dadurch Verhärtungen und Hypertrophie der Magenwände erzeugt, die leicht für krebsige Degeneration gehalten werden kann, zumal da der Sitz derselben in der Nähe des Pylorus eben so gut die Erscheinungen der Pylorusstenose herbeiführt, wie der Krebs des Pförtners. Das erste Stadium dieser chronischen Entzündung des submucösen Zellstratums hat indess kein klinisches Interesse; es verläuft in der Regel mehr oder minder latent und krankhafte Erscheinungen geben sich erst dann kund, wenn eben durch den Verschrumpfungsprocess des Exsudats eine erhebliche Stenose des Pylorus herbeigeführt worden ist.

IV. Dyspepsia.

Lagasquie, Bullet. gén. de thér. Juli 1842. — Watson, Lond. med. Gaz. 1. Sept. 1842. — Dick, Derangement primary and reflex of the organs of digestion. Edinb. 1843. — Escherich, Bayrisch. Corresp.-Bl. 1842 — Philipp, a treatise on protracted indigestion etc. London 1842. — Todd, Lancet 1843, vol. Nr. 36. — Steele, Dublin. Journ. Mai 1843. — Chabrely, Journ. des connaiss. méd. 1843. 1. Nov. — Wigan, Lond. med. Gaz. Nr. 1844. — Thompson, Lancet. Oct. 1844. — Dick, Lond. med.

Berührung desselben mit dem Mageninhalt und führt dafür an, dass dieselben durch die verschiedenen Stellungen und Lagen des Kranken je nach der Localität des Ulcus verschlimmert oder erleichtert werden.

Gaz. Mai und Nov. 1845. u. Febr. 1846. — Basham, med. Times. Aug. 1845. — Chomel, Gaz. des hôp. 1846. Nr, 31, 37. — Child, on idigestion and certain bilious disorders etc. London 1847. — Steward, on dyspepsia etc. London 1847. — Courtin, Union med. 1848. T. II. Nr. 98, 99, 104, 105, 106. — Arnott, on indigestion, its pathology and treatment etc. 1847. — Frerichs, neue Zeit. für Med. u. Med. reform. 1849. Nr. 64. — Durand-Fardel, Journ. de méd. de Bordeaux. Mai 1850. — Bence Jones, Lancet. Dec. 1852. — Corvisart, Compt. rend. de l'acad. T. XXV. p. 224. — Stunt, Med. Times and Gaz. Juli 1852.

Die Dyspepsie ist, wie Canstatt (IV. 418) richtig bemerkt, nur ein Collectivbegriff, ein symptomatischer Ausdruck. Mit dieser Bezeichnung ist für die Diagnose nichts gewonnen, sondern es kann sogar, weil sie sich so bequem darbietet, zu erheblichen therapeutischen Missgriffen Anlass gegeben werden. Wenn wir unsere jetzigen Anschauungen von der Dyspepsie mit den früheren vergleichen, so bietet sich uns ein wesentlicher Unterschied dar. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte ausgehend suchen wir für jede Störung der Function, also hier der Verdauung, auch eine materielle Veränderung der betreffenden Organe und sind unbefriedigt, wenn wir dieselbe nicht finden, wofür ja die Krankheiten des Nervensystems zahlreiche Beispiele liefern. Wir sind auf diese Weise dahin gekommen, fast jede Dyspepsie mit einem materiellen Leiden der Digestionsorgane in Zusammenhang bringen zu wollen, während man früher mehr eine dynamische, freilich sehr in der Luft schwebende Störung der Function annahm und behandelte. Dass unsere Ansichten vor den früheren entschieden den Vorzug haben, wird niemand leugnen können; sie haben vor allem den praktischen Nutzen, dass sie uns vor der Anwendung nachtheiliger Mittel, die bei der älteren Betrachtungsweise in vielen Fällen stattfinden musste, bewahren. Gehen wir aber mit unseren materiellen Anschauungen nicht zu weit? man könnte in der That sagen, dass der Name „chronischer Magenkatarrh" für die Dyspepsie jetzt fast dieselbe Rolle spielt, wie früher die Bezeichnungen „atonische Verdauungsschwäche, Status pituitosus, biliosus, gastricus" u. s. w. Ueberall sieht man bei Dyspepsie einen chronischen Katarrh des Magens, des Duodenums, oder gar tiefere Structurveränderungen, Geschwüre, selbst Krebsentartung. Dass alle diese krankhaften Zustände und besonders der chronische Magenkatarrh zur Dyspepsie Anlass geben können, ist eine ausgemachte Thatsache. Ob nicht aber auch andere Ursachen, mangelhafte Innervation des Magens und fehlerhafte Secretion der Verdauungssäfte, zumal des Succus gastricus, den Grund zur Dyspepsie abgeben können, ohne dass eine materielle Veränderung der Schleimhaut, wenigstens im Anfange, stattfindet, ist eine zwar noch unentschiedene, wahrscheinlich aber zu bejahende Frage (Canstatt, IV. 421). Die meisten der im obigen Literaturverzeichniss aufgeführten Schriften, grösstentheils englische und französische, sind von sehr untergeordneter wissenschaftlicher und praktischer Bedeutung. Wenn irgendwo, so kann hier die chemische Richtung unserer Zeit wichtige Aufschlüsse versprechen und wir können die trefflichen Arbeiten über den Verdauungsprocess von Frerichs, Bidder und Schmidt, Bernard, Lehmann u. A. als den Boden betrachten, aus dem später geläuterte Ansichten über die krankhaften Digestionszustände hervorgehen werden. Da indess die Resultate dieser Arbeiten für die ärztliche Praxis bis jetzt noch wenig erspriesslich sind, so scheint es mir zweckmässiger, sich vorläufig noch jeder Theorie der Dyspepsie zu enthalten, als unfruchtbare und leicht zu widerlegende Hypothesen aufzustellen.

In neuerer Zeit ist man auch auf die chemischen Veränderungen des Urins bei dyspeptischen Kranken aufmerksamer geworden und hat in demselben namentlich eine reichliche Menge harnsaurer, bisweilen auch oxalsaurer Salze nachgewiesen. Man hat indess, so anerkennungswerth diese Untersuchungen auch sind, sich hier manche Ueberschätzungen zu Schulden kommen lassen, indem man die ganze Aufmerksamkeit auf den Harnapparat richtete, die Affection des letztern für das Primäre und die dyspeptischen Erscheinungen für die Folge eines Reflexes erklärte. Ohne die Richtigkeit solcher Anschauungen für gewisse Fälle, z. B. für entzündliche Zustände der Nieren, in Abrede stellen zu wollen, müssen wir doch weit häufiger die Dyspepsie als das erste und die Veränderung des Harns als eine Folge fehlerhafter Digestion und anomaler Umsetzungsprocesse betrachten. Das einfachste Beispiel dafür bietet ja schon der durch Ueberladung des Magens erzeugte Katarrh desselben (Status gastricus, saburralis), wobei fast immer der Urin stark getrübt erscheint und reichliche harnsaure oder phosphorsaure Sedimente ablagert. Fast bei jeder Art von Dyspepsie, bildet die übermässige Bildung von Säuren (Milch-, Buttersäure, Salz-, Essigsäure?) im Magen eine Haupterscheinung, woraus sich ein Theil der dyspeptischen Erscheinungen, die Pyrosis, das saure Aufstossen und Erbrechen erklären lässt. Aus diesem Grunde pflegt man die alkalischen Mittel vor allen anderen in der Dyspepsie zu rühmen; man giebt einige Stunden nach dem Essen 10—20 Gran kohlensaures Kali oder Natron, verordnet zum Getränk Soda und Selterswasser, die Quellen von Vichy, Carlsbad, Kissingen u. s. w., reicht mehrere Male am Tage eine Dosis Brausepulver oder eine Auflösung von Natron bicarbonicum u. dgl. m. —

Auf den Symptomencomplex, den man mit dem Namen Dyspepsie bezeichnet, brauche ich hier wohl nicht näher einzugehen (Canstatt, IV. 419). Erwähnt sei nur die von Beau und Courtin bei dyspeptischen Individuen fast immer beobachtete Nagelfurche, d. h. eine mehr oder weniger tiefe und breite Queerfurche der Nägel, insbesondere des Nagels der grossen Zehe und des Daumens. Oefters soll eine ganze Reihe solcher Furchen bis zur Nagelwurzel vorhanden sein und hinter der Furche erscheint der Nagel glanzlos, milchig trübe. Diese Furchung deutet indess zunächst nur auf eine mangelhafte Ernährung des Nagels und dadurch wieder auf eine allgemeine Nutritionsanomalie hin, kommt daher ausser im Gefolge der Dyspepsie auch in vielen anderen Krankheiten vor. Unter den nach Dyspepsie eintretenden Nervenaffectionen wollen dieselben Autoren vorzugsweise häufig die Neuralgia intercostalis, und zwar meistens auf der linken Seite beobachtet haben; ferner Formication in den Gliedern, Analgesie (S. 94), Trockenheit und Constriction des Schlundes, Störungen des Sehvermögens, Melancholie und Hypochondrie, Kopfschmerzen, Empfindlichkeit der Rippenknorpel der rechten Seite (Dick) und der Abdominalwandungen, Neigung zum Frösteln u. s. w. Erscheinungen, die zum Theil aus Nervensympathie, zum Theil aus mangelhafter Blutbildung herzuleiten sind.

IV. Scirrhus ventriculi.

Halla, Prag. Vierteljahrsschr. 1844. — British and foreign. med. review. 1844. — Günsburg, Path. Gewebelehre. — Gluge, Atlas d. path. Anat. Lief. 8. — Lebert, Physiologie pathologique. T. II. — Dittrich, Prag. Vierteljahrschr. 1848. I. u. III. — Bruch, Zeitschr. f. rat. Med. 1849. VIII. 3. — Lebert, Archiv. f. physiol. Heilk. 1849. — Albers, Atlas d. path.

Anat. Abth. IV. Lief. VI. 28. — Brand, die Stenose des Pylorus. Erlangen 1851. — Bidder, Müllers Archiv. 1852. 2. p. 148. — Christensen, Schmidt's Jahrb. 1852. Bd. 76. p. 321.

Canstatt (IV. 428) schildert den Magenkrebs hauptsächlich vom klinischen Standpunkte aus, in so fern er zur Verengerung der Magenmündungen, insbesondere des Pylorus, Anlass giebt. Indem er uns aber die Anlässe einer solchen Stenosirung ausser der Krebsdegeneration aufzählt, übersieht er gänzlich die Narben von Magen- und Duodenalgeschwüren, die in der Nähe des Pylorus ihren Sitz haben und durch ihre Verschrumpfung eine beträchtliche Verengerung desselben herbeiführen können.

Die gutartige Hypertrophie der Magenhäute, zumal des submucösen Bindegewebes und der Muskelhaut unterscheidet Canstatt streng von der scirrhösen Degeneration dieser Theile, und stimmt hierin mit vielen neueren Pathologen und Anatomen, Gluge, Dittrich, Bruch u. A. überein. Insbesondere hebt Bruch hervor, dass das fächerartige Ansehen der Muscularis auf der Durchschnittsfläche, welches von den meisten Autoren als charakteristisch für den Faserkrebs des Magens angesehen wird, eben nichts weiter bedeute, als die Hypertrophie der Muskelhaut, die freilich auch in Combination mit wirklichem Krebs der Magenhäute auftreten kann. Ein ausführliches Eingehen auf die von Bruch versuchte Motivirung seiner Angaben durch mikroskopische Untersuchung wäre hier nicht am Orte, da dieselbe sich zu sehr ins Detail verliert und überdiess vielfache Widersprüche von bewährter Seite her angeregt hat. Für uns genügt es zu wissen, dass eine gutartige Verdickung der Magenhäute, ohne Zweifel durch Exsudat im submucösen Bindegewebe und dessen fibroide Metamorphose bedingt, vorkommt, welche durch ihren Sitz am Pylorus und ihre Tendenz zu narbiger Schrumpfung eine Stenose des Pförtners herbeiführen kann. Ob wir diese Hypertrophie aber bei Lebzeiten der Kranken von Krebs des Magens klinisch unterscheiden können, und zwar in specie durch die von Bruch angegebenen Zeichen, scheint mir mehr als zweifelhaft zu sein. Dass man sich auf die Untersuchung der erbrochenen Massen, auf den Befund der sogenannten Krebszellen in demselben, nicht so verlassen kann, als man es eine Zeit lang glaubte, ist bekannt, da nach neueren Forschungen der Krebs durchaus keine ihm pathognomonisch zukommenden histologischen Elemente besitzt. Von Interesse ist die Beobachtung Dittrich's, dass die bei kleinen Kindern, freilich nur selten, vorkommenden Stenosen des Pylorus durch eine Hypertrophie des submucösen Gewebes und der Muskelhaut bedingt werden.

Das submucöse Bindegewebe des Magens bildet nun auch die erste Ablagerungsstätte des Krebsblastems, welches allmälig und langsam mit der Schleim- und Muskelhaut verschmilzt. Nur in seltenen Fällen verbreitet sich der Krebs von den umgebenden Gebilden, z. B. von den Lymphdrüsen aus, auf den Magen. Ob die primäre Bildung der Krebsmasse im submucösen Gewebe in Folge einer Hyperämie und Stase zu Stande kommt (Dittrich) und desshalb wohl auf eine Gastritis chronica reducirt werden kann, steht dahin. Dass das letztere möglich sei, lehren einzelne Fälle, wo Krebsbildung überhaupt als Folge mechanischer, traumatischer Einflüsse, im Magen nach der Einwirkung corrosiver Gifte vorkommt; für die meisten Fälle möchte indess diese Ansicht keineswegs festzuhalten, und vielmehr nur ein Act veränderter Ernährung anzunehmen sein, womit denn auch die oft vieljährige Latenz solcher Entartungen übereinstimmt. Wie oft verläuft nicht der sich entwickelnde Magenkrebs ohne alle Symytome, bis durch die zunehmende Stenose der einen oder anderen Magenmündung

die Erscheinungen derselben oder durch einen sich secundär entwickelnden chronischen Katarrh der Magenschleimhaut dyspeptische Zufälle verschiedener Art herbeigeführt werden.

Von dem submucösen Gewebe aus geschieht nun, wie bereits bemerkt wurde, die Fortpflanzung der Krebsdeposition einerseits in die die Muskelhaut durchsetzenden Bindegewebsbündel, wobei die Muscularis das bekannte fächerartige Ansehen bekommt und die einzelnen Muskelbündel atrophiren, andererseits auf die Schleimhaut, deren Veränderungen Rokitansky (Canstatt, IV. 429) und Dittrich trefflich geschildert haben. Der letztere macht noch besonders auf einen wichtigen Vorgang aufmerksam, welcher gleichsam als ein Heilbestreben der Natur zu betrachten sein soll. Der Scirrhus des submucösen Gewebes wird nämlich seiner überliegenden Schleimhaut durch eine Nekrotisirung derselben (in Folge der Obliteration ihrer ernährenden Gefässe) beraubt und blossgelegt, und entweder an ausgebreiteten, oder was häufiger vorkommt, an runden umschriebenen Stellen allmälig brandig zerstört und sein Gewebe schichtenweise exfoliirt, so dass im letzten Falle grubige, ziemlich glatte Höhlungen in der rohen Krebsmasse entstehen, welche übrigens schon von Rokitansky u. A. beschrieben worden sind. Schreitet diese nekrotisirende Zerstörung fort, so kann sie endlich die ganze Magenwand durchbrechen und einen Austritt der Magencontenta in die Unterleibshöhle zur Folge haben, was vorzugsweise bei frisch abgelagertem Krebsblastem vorkommen soll, während in älteren Fällen die fibroide feste Krebsmasse dem Fortschreiten des Brandes in die Tiefe Schranken setzt. Auf diese Weise soll nun nach Dittrich eine Heilung des Krebses möglich werden können, indem der Zerstörungsprocess sich durch die festen ihm entgegentretenden Theile beschränkt und die beschriebene Höhlung vernarbt. Damit aber dies alles stattfinde, ist nach Dittrich selbst ein langsamer Krankheitsverlauf, ein partielles Auftreten des Krebses, endlich auch das Schwinden der krebsigen Diathese und eine Umwandlung des Blutes zum Normalen nothwendig, freilich Ansprüche, die sich in ihrer Gesammtheit schwer befriedigen lassen werden. Der einzige Fall, den Dittrich zur Stütze dieser Ansicht anführt, ist überdiess nicht entscheidend, da er mindestens mit demselben Recht als ein vernarbtes einfaches Geschwür des Magens betrachtet werden kann. Es sind daher mit Recht gegen diese Ansicht eines Heilbestrebens mittelst der erwähnten Höhlenbildung gewichtige Einwürfe z. B. von Albers erhoben worden, welche man in Canst. Jahresb. f. 1848. IV. 215 vergleichen mag. Einige andere Fälle vernarbter Krebsgeschwüre sind von Lebert mitgetheilt worden; die Heilung ist indess fast nie eine dauerhafte, weil früher oder später sich neue Krebsmasse in die Narbe selbst oder an einer andern Stelle des Magens ablagert. Dies zeigt sich sogar bei der Combination des Magenkrebses mit perforirenden Geschwüren, die z. B. von Dittrich 9mal beobachtet wurde. Fast immer sind dann nur noch die Narben der Ulcerationen vorhanden und in die Ränder derselben oder in ihrer nächsten Umgebung ist nicht selten frische Krebsmasse deponirt. —

Ausser den drei früher bekannten Krebsformen des Magens (dem fibrösen, medullaren und Gallertkrebs) ist in neuester Zeit auch der Epithelialkrebs von Bidder in diesem Organe gefunden worden. Die ganze Masse der um den Pylorus über der Schleimhaut vorragenden und auf derselben beweglichen Anschwellung bestand aus Zellen, deren bei weitem grösste Zahl mit den Cylinderepithelialzellen der freien Schleimhautfläche übereinstimmte; daneben fanden sich auch platte, eckige Zellen, Körnchenzellen, Fettaggregatkugeln, freie Fettmoleküle und sehr spärlich junge

Bindegewebs- (Spindel) Zellen als schwache Andeutung eines blutführenden Fasergerüstes.

V. Gastromalacia.

King, Guy's Hosp. Rep. April 1842. — Lefèvre, Arch. gèn. Aug. und Sept. 1842. — Hauff, Heidelb. med. Annalen. Bd. X. — Elsässer, die Magenerweichung der Säuglinge u. s. w. Stuttgardt und Tübingen 1846. — King, Guy's Hosp. Rep. Vol. IV. 1846. — v. Dieterich, die krankh. Erweichung und Durchlöcherung des Darmkanals u. s. w. Mitau u. Leipzig 1847. — Guttmann, Schwandner, Schnürer, Würtemb. med. Corresp. Bl. 1847. Nr. 10 u. 16. — Rineker, Virchow, Scherer u. s. w. Würzburger Verhandl Bd. I. Nr. 18 u. 19. — Bednar. die Krankh. der Neugebornen u. Säuglinge. Bd. I Wien 1850. — Schwandner, Würtemb. med. Corresp. Bl. 1852. Nr. 27.

Der alte Streit über das Zustandekommen der Magenerweichung ist noch immer nicht geschlichtet. Während die praktischen Aerzte zum grossen Theil noch der Ansicht eines eigenthümlichen Krankheitszustandes, der zu bestimmten Symptomen Anlass geben soll, huldigen, erblickt die Mehrzahl der Anatomen in der Gastromalacie nur eine cadaveröse Erscheinung, eine Ansicht, die schon von Hunter (als sogenannte „Selbstverdauung") angeregt, von späteren Forschern (Canstatt, IV. 453) sogar experimentell bestätigt, in neuester Zeit vorzugsweise von Elsässer vertheidigt worden ist. Nach den werthvollen Untersuchungen desselben ist die Magenerweichung stets ein cadaveröser Process, der durch die Einwirkung saurer Contenta auf die Magenhäute zu Stande kommt. Der Mageninhalt muss, um diese Wirkung zu erzeugen, einen gewissen Grad von Verdünnung und eine gewisse Menge freier Säure besitzen, sei es nun, dass saure Nahrungsmittel von aussen in den Magen eingeführt worden sind, oder dass der Inhalt in einer gewissen Ausdehnung einer sauren Gährung fähig ist und derselben im Magen unterliegt. Zu diesen Nahrungsstoffen gehört die Milch, der Rohr- und Milchzucker, das Amylum. Durch die Berührung mit dem Pepsin wird die saure Gährung am schnellsten und ausgedehntesten herbeigeführt, was unter normalen Verhältnissen durch die stätig sich beimischende Magensäure verhindert wird. Wo aber der Magensaft krankhaft schwach, indifferent ist, kann schon während des Lebens eine stärkere saure Gährung eintreten, umsomehr nach dem Tode, wenn jene Stoffe erst in den letzten Stunden vor demselben genossen wurden; es findet dann nach dem Tode eine starke Entwicklung von Säure statt, welche die Magenwände mit Hülfe des in diesen vorräthigen und dem Chymus beigemischten Pepsins aufzulösen vermag. Kinder, die kurz vor dem Tode Mehlbrei, concentrirtes Zuckerwasser, Milch in grosser Menge genossen und nicht wieder erbrochen haben, müssen bei der 24 Stunden oder später nach dem Tode angestellten Section Gastromalacie zeigen, wenn nicht etwa durch die Beimischung einer gewissen Menge Galle der Chymus neutralisirt worden ist. Dass nun die Magenerweichung so häufig im Säuglingsalter oder kurz nach demselben vorkommt, erklärt sich eben aus der Beschaffenheit der Nahrungsmittel, welche nicht gesalzen werden (Salz soll hemmend auf jene Auflösung wirken), aus der zarten Organisation der Gewebe, und aus der Frequenz der Brechruhr, bei welcher jene krankhafte Indifferenz des Magensafts, welche die Auflösung begünstigt, vorzukommen scheint.

Diese von Elsässer aufgestellten Sätze haben ihre Anhänger und ihre Widersacher gefunden. Zu den ersteren gehören Kiwisch und

Virchow, welcher die cadaveröse Natur der Gastromalacie mit gründlicher Motivirung vertheidigt, während andere, wie z. B. Rinecker und Bednàr, obwohl sie die cadaveröse Entstehung für viele Fälle zugeben, doch für eine andere Reihe schon eine Entstehung während des Lebens annehmen. Der letztere erklärt die Gastro- und Enteromalacie ebenfalls für ein Product der Gährung, welche beim Brechdurchfalle primär, bei anderen Krankheiten secundär eintrete *), lässt sie aber schon während des Lebens beginnen und sich durch chocoladenfarbigen, kaffeesatzähnlichen oder schleimigen, mit schwarzbraunen Flocken vermischten Vomitus oder Durchfall manifestiren; eine Durchlöcherung der erweichten Partien soll indess immer erst nach dem Tode, sei es nun durch spontane Ruptur, oder durch unvorsichtige Behandlung der Leiche eintreten können. Das letztere ist sehr wahrscheinlich, weil überhaupt wohl constatirte Beobachtungen einer während des Lebens bereits erfolgten Perforation fehlen, und insbesondere in denjenigen Fällen wo man bei der Section den erweichten Fundus eingerissen findet, doch alle Spuren von Peritonitis fehlen, welche durch den Austritt der Magencontenta während des Lebens nothwendig hätte hervorgerufen werden müssen. Rineker bringt die Gastromalacie in eine innige Beziehung mit dem Soor, der wenn er auch nicht im Munde sichtbar ist, doch in den tieferen Theilen des Alimentarkanals wuchern kann, immer mit übersaurer Beschaffenheit des Magen- und Darminhalts verbunden ist und dadurch eine Erweichung der Magenwände herbeiführen soll **), eine Beziehung, welche von Virchow bestätigt wird. Die Anschauung der Gastromalacie als einer cadaverösen Erscheinung, welche auch von King getheilt, aber mehr nach der Ansicht Hunter's auf eine Uebersäuerung des Magensafts, als auf eine saure Gährung der Magencontenta bezogen wird, erhält noch dadurch ihre Bestätigung, dass in manchen Fällen nicht nur die Magenwände im Fundus, sondern auch der benachbarte Theil der Speiseröhre, selbst des Zwerchfells oder der Milz, der Lungen auf ganz analoge Weise degenerirt erscheinen, indem die mit Pepsin vermischten übersauren Magencontenta durch Regurgitation in die Speiseröhre, den Mund und von da in die Luftröhre und die Lungen gelangen und hier einwirken können. Die cadaveröse Ansicht wird endlich durch die neuesten von Schwandner angestellten Beobachtungen und Versuche vollkommen bestätigt.

Es ist daher nach dem jetzigen Standpunkte durchaus nicht gerechtfertigt, einer Affection, die eben nur eine leichenhafte ist, einen bestimmten Symptomencomplex zuschreiben zu wollen. Die von Canstatt geschilderten Erscheinungen (10. 449) sind im allgemeinen die des Brechdurchfalls, nach welchem, wie wir gesehen haben, die cadaveröse Malacie am häufigsten angetroffen wird. Sie gehören dem Brechdurchfalle, nicht der letzteren an, und fehlen nicht selten, wo nach anderen Krankheiten die Erweichung ganz unvermuthet bei der Section gefunden wird.

*) „Wird den, an was immer für einer schweren Krankheit, welche die Verdauung stört, leidenden Kindern, besonders im letzten Stadium derselben, eine dem Krankheitszustande unangemessene Menge Nahrung gereicht und sogar eingegossen, so kann man desto sicherer die Erweichung des Ernährungskanals in der Leiche gewärtigen" (Bednàr).

**) Die Soorpilze im Magen finden sich nach Rineker meistens frei, nicht auf der Fläche aufsitzend, wie in den höher gelegenen Theilen; aber eben durch ihre Beimischung zum Mageninhalte soll eine milchsaure Gährung desselben begünstigt werden.

VI. Gastrodynia.

Münchmeyer, die Cardialgie nach den neuesten Quellen u. s. w. Lübeck 1843. — Valleix, Bullet. de thér. Juli 1847. — Padioleau, ibid. Sept. 1837. — Tott, Oppenh. Zeitschr. Juni 1850. — Eckström, Hygiea. Bd. XII. p. 66.

Ich habe bereits in dem kurzen Abschnitte über Gastritis chronica auf die Schwierigkeit, in manchen Fällen die einfache Cardialgie von der durch Magenaffectionen, zumal Ulcerationen, erzeugten zu unterscheiden, hingewiesen, und kann somit bei dieser Gelegenheit sowohl darauf, wie auf die denselben Gegenstand betreffenden Bemerkungen Canstatt's verweisen. Dass die Beschaffenheit der Zunge, wie es der letztere (IV. 462) angiebt, keineswegs ein diagnostisches Moment abgeben könne, brauche ich wohl kaum hinzuzufügen. Ob die von Canstatt (IV. 461) versuchte Streichung der Neuralgia coeliaca aus der Pathologie gerechtfertigt ist oder nicht, dürfte kaum zu entscheiden sein, da uns die Leuchte der pathologischen Anatomie in diesem Gebiete fehlt. Die Angabe von Romberg, dass der Schmerz bei der Neuralgia coeliaca, wie bei allen Neuralgien sympathischer Nervenbahnen, von einem specifischen Ohnmachts- und Wehgefühl begleitet sei, entbehrt freilich des thatsächlichen Beweises und kann sich höchstens auf die eigenthümlichen wehen Empfindungen stützen, welche ein Druck auf Organe mit sympathischem Nervensystem, z. B. den Hoden, hervorbringt. Uebrigens ist glücklicherweise die Unterscheidung einer Neuralgia coeliaca und einer Neuralgia N. vagi (Gastrodynie) ohne erhebliches praktisches Interesse, da selbst die streng unterscheidenden Autoren in der Annahme gemeinsamer Aetiologie und Behandlung übereinstimmen.

In therapeutischer Beziehung habe ich den Angaben Canstatt's ein neues von Belloc empfohlenes Mittel hinzuzufügen (Presse méd. belge, 5. Mai 1850). Dies ist die Kohle von frischen, 3—4jährigen, eben im Triebe befindlichen Pappelzweigen, welche in verschlossenen gusseisernen Gefässen geglüht worden sind. Man giebt diese Belloc'sche Kohle zu 3—6 Esslöffeln, oder besser in Form von Pastillen (Trochisci carbon. Belloci) zu 3—12 täglich, bei neuralgischen Affectionen des Magens oder nervösem Erbrechen. Die Berichterstatter der französischen Academie de méd. haben sich sehr günstig über die Wirkung dieser Kohle in den bezeichneten Krankheiten ausgesprochen und auch bei uns sind von namhaften Stimmen die Erfolge gerühmt worden. Die Kohle Belloc's wird, wovon ich mich selbst in einem Falle von hartnäckigem chronischen Erbrechen überzeugt habe, trefflich vertragen, und unterscheidet sich dadurch von der gewöhnlichen Kohle, die nach den am eigenen Körper angestellten vergleichenden Versuchen von Recamier und Palissier Brennen im Munde und Schwere im Magen verursacht. Der Vorzug des Belloc'schen Präparats scheint, da die chemische Analyse keine Abweichung von anderen Kohlenarten ergiebt, in seiner ausserordentlichen Porosität begründet zu sein. Beachtenswerth ist noch die Methode einiger französischer Aerzte (Padioleau, Sandras, Valleix) das Opium oder Morphium kurz vor oder unmittelbar nach dem Essen nehmen zu lassen, weil es auf diese Weise wirksamer sein, namentlich die Schmerzen und das Erbrechen nach dem Genuss von Speisen verhüten soll. Wenn auch der letztere Umstand mich fast annehmen lässt, dass die genannten Aerzte es mehr mit Magengeschwüren, als mit idiopathischer Neuralgie zu

thun gehabt haben, so ist die Methode doch jedenfalls einer ferneren Prüfung werth.

VII. Erbrechen.

Anderson, Lond. and Edinb. monthly Journ. Jan. 1844. — Marshall Hall, Dublin Journ. Mai 1844.

Die folgenden Bemerkungen beziehen sich lediglich auf das sogenannte nervöse Erbrechen, d. h. dasjenige, welches von keiner materiellen Veränderung der Digestionsorgane, insbesondere des Magens abhängt, sondern nur durch eine übergrosse Reizbarkeit der Magennerven bedingt zu werden scheint. Es gilt hier fast alles, was von der Gastrodynie gesagt wurde. Wir sehen das Erbrechen entweder als Reflexerscheinung von Krankheiten der weiblichen Sexualtheile von dem schwangern Uterus, von den Nieren u. s. w. ausgehen, oder durch directe Reizung der Magennerven innerhalb der Nervencentra entstehen, mag nun diese Reizung unseren Sinnen wahrnehmbar sein, wie in der Meningitis und anderen Gehirnkrankheiten, oder sich denselben entziehen, wie im nervösen Kopfschmerz (Migraine), in der Hysterie. Diese letzteren Fälle sind vorzugsweise schwer zu deuten, und man schwankt hier nicht selten lange zwischen der Annahme eines organischen Magenleidens und eines rein nervösen Erbrechens. Fast immer gehören diese Kranken dem weiblichen Geschlechte an; sie erbrechen bisweilen alles, was sie geniessen und zwar unmittelbar oder wenigstens sehr bald nach dem Genuss, mitunter, zumal bei grosser Heftigkeit des Würgens und der Brechanstrengungen, mit lebhaften Schmerzen in der Magengegend. Bemerkenswerth ist, dass wenn auch die Kranken unter solchen Umständen an Körperfülle verlieren, die Abmagerung doch nicht bedeutend wird, die Kräfte sich ziemlich gut erhalten und gute Laune und selbst Vergnügungssucht noch vorhanden sein können, wenn auch, was bisweilen vorkommt, dies Erbrechen Monate oder gar Jahre lang anhält. Man erkennt hieraus, dass nicht alles Genossene wieder ausgebrochen wird, vielmehr ein Theil desselben regelmässig verdaut und assimilirt wird. Der Stuhlgang ist aus leicht erklärlichen Gründen in diesen Fällen fast immer sehr träge, nur durch Klystiere zu erzielen, da alle inneren Mittel wieder ausgebrochen werden. Meistens finden sich Unregelmässigkeiten der Menses, gewöhnlich Spärlichkeit derselben, wässriges Menstrualblut und dann darf die genaue Exploration der Genitalien um so weniger versäumt werden. Andere nervöse Störungen mischen sich nicht selten ein, heftige Kopfschmerzen, wobei die Kranken ihre Haare auflösen müssen, um Erleichterung zu finden, krampfhafte Zufälle in verschiedenen Nervengebieten oder selbst allgemeine convulsivische Paroxysmen mit theilweiser Umneblung des Bewusstseins u. s. w.

Dass sogenannte Specifica, wie viele ihrer auch empfohlen sein mögen, gegen dies nervöse Erbrechen in der Regel erfolglos bleiben müssen, leuchtet bei der Verschiedenheit der erregenden Anlässe ein. In der sorgsamen Erforschung der letzteren liegt das Heil für die gequälten Kranken, nicht in der successiven Anwendung aller in alter und neuer Zeit gerühmten Mittel, die nur dann gerechtfertigt ist, wenn eben alle Bemühungen, die verborgene Ursache aufzufinden, fehlschlagen sollten. Ueberdies wird nicht selten kein einziges inneres Mittel vertragen, sondern alle sofort wieder ausgebrochen. Ebenso bleiben die endermatisch oder in Klystierform angewandten Narcotica, die Ableitungen u. s. w., wie überhaupt alle Palliativa oft ohne Erfolg, wenn der Causalindication nicht genügt werden

kann. Durch die scheinbare Wirksamkeit eines neu angewandten Mittels lasse man sich, wie in vielen anderen nervösen Affectionen nicht täuschen; schon die nächsten Tage vernichten in der Regel die freudig aufkeimende Hoffnung. Auch hier wird übrigens die Belloc'sche Kohle gerühmt und mag immerhin versucht werden, da sie, wie ich selbst in einem solchen Falle gesehen habe, vom Magen behalten werden kann, während alle anderen Arzneimittel alsbald wieder ausgebrochen werden. Auch empfiehlt man von neuem die schon früher unter solchen Umständen angewandte Columbo (Chrétien, Debreyne u. A.), in Pulverform oder Decoct.

VIII. Ruminatio.

H. Marsh, Dublin Journ. Juli 1843. — Schneider, Heidelb. med. Annalen. Bd. XII. Heft 2.

Das fälschlich sogenannte Wiederkäuen (Ruminatio) kommt bei Menschen bisweilen im ganz normalen Zustande vor, z. B. bei Kindern, welche die überflüssige Milch während des Säugens oder kurz nach demselben auswerfen, bei Erwachsenen, welche durch diesen Act des Regurgitirens von im Magen angesammelten Gasen befreit werden. Diese Art von „Wiederkäuen" ist indess nur temporär, vorübergehend. Weit belästigender und schwerer heilbar ist das Uebel, wenn es permanent wird und nicht blos Gas und etwas saure Flüssigkeit, sondern noch feste Nahrungsstoffe in den Mund regurgitiren. Marsh beobachtete dies vorzugsweise in der Hysterie, bei Kindern bisweilen in Verbindung mit Chorea und Keuchhusten. Bei Hysterischen gehen oft andere nervöse Affectionen, Neuralgien u. s. w. voraus oder begleiten, und ein Gefühl von Ausdehnung und Druck im Magen geht in der Regel dem Regurgitiren voran. Bisweilen nimmt auch die in der Schwangerschaft so häufig vorkommende sympathische Affection des Magens diese Form an. Ausserdem können alle Ursachen, welche die Nervenenergie schwächen, Regurgitation erzeugen, sitzende Lebensweise, bedeutende Geistesanstrengungen, sexuelle Excesse, scrophulöse Diathesis u. s. w. Marsh empfiehlt gegen dies lästige Uebel kleine Vesicantia auf die Magengegend und den Rücken, kleine Blutentleerungen durch Schröpfköpfe, die Narcotica, ferner Eisen, China, Wismuth, besonders aber gänzliche Veränderung der Lebensweise, der Luft und Umgebung durch Reisen. Elektricität war bisweilen heilsam. Der Kranke muss langsam, wenig und meist nur feste Speisen geniessen, diese gehörig kauen und eine Stunde oder länger nach dem Essen die Rückenlage beobachten.

Krankheiten der Gedärme.

Mayer, die Krankheiten des Zwölffingerdarms. Düsseldorf 1844. — Ueber die Krankheiten des Darmkanals von Piorry. Deutsch von Krupp. Leipzig 1845 u. 1846.

Canstatt's Ausspruch (IV. 490); „wir müssen trotz neuerer Versuche es für schwierig halten, die Duodenalleiden von Gastropathie, Hepatopathie oder Pancreatopathie im Leben zu unterscheiden" kann im Allgemeinen noch jetzt bestätigt werden. Die fleissige Arbeit von Mayer bietet uns mehr eine schätzbare Sammlung von Beobachtungen über Duodenalkrankheiten, als sie uns einigermaassen sichere Merkmale zur Diagnose derselben liefert. In der von Nasse geschriebenen Vorrede zu Mayer's Werk finden wir zwar einige diagnostische Angaben von bestimmterer

Färbung. Wo z. B. ein die erste Verdauung begleitender Schmerz in der epigastrischen Gegend noch fortdauere, nachdem die letztere schon ihren dumpfen Percussionsschall verloren, d. h. also nachdem der Magen seinen Inhalt an das Duodenum abgegeben hat, da könne dies anderen Merkmalen, welche auf eine Affection des letztern hindeuten, zur Unterstützung dienen. Erbrochenes, welches aus dem Duodenum stammt, habe ein anderes Ansehn, als wenn es direct aus dem Magen kommt; es sei breiiger, gleichmässiger gemischt, minder sauer, bisweilen selbst alkalisch und schon von Anfang an gelb, gallig, während da, wo das Erbrechen vom Magen herrührt, das Ausgeleerte meistens beim ersten und zweiten Brechanfalle keine gelbe Farbe habe, sondern diese erst bei wiederholten Ausleerungen bekomme. So beherzigungswerth aber diese Angaben des bewährten Klinikers auch sein mögen, werden sie doch nur selten zur sichern Diagnose führen können. Die Krankheiten der Pars transversa sup. duodeni, welche mit denen des Magens in vieler Beziehung übereinstimmen, z. B. die perforirenden Geschwüre, die noch in diesem Theile, aber nicht mehr weiter abwärts vorkommen, dürften kaum von den letzteren zu unterscheiden sein, während die Affectionen der Pars descendens in der Beziehung desselben zur Ausmündung des Gallenganges einen wichtigen diagnostischen Anhaltspunkt darbieten können.

I. Hypertrophie der Follikel.

Reinhardt, Charité annalen 1851. Heft 1.

Die auch von Canstatt (IV, 495) beschriebene Hypertrophie der Magen- und Darmfollikel ist von Reinhardt sehr genau beobachtet und beschrieben worden. Man hat es hier in der That mit einer wahren Hypertrophie, d. h. einer Vermehrung der anomalen Gewebselemente (S. 1) zu thun, die bisweilen einen so hohen Grad erreicht, dass sie dem Krebs, zumal dem Markschwamm täuschend ähnlich wird und um so leichter mit diesem verwechselt werden kann, als sie zuweilen in Combination mit Krebs anderer Organe vorkommt. Reinhardt beobachtete diesen hohen Grad der Follikelhypertrophie 2mal an der Pars pylorica des Magens und 1mal in der Flexur. sigmoidea des Dickdarms. Die Schleimhaut war in diesen Fällen bedeutend verdickt, prominirte plötzlich, wie Krebsgeschwülste, über der gesunden Partie, war von scharf abgeschnittenen Rändern begrenzt, an der Oberfläche weissgrau und sammetartig, auf dem Durchschnitte weiss, hirnmarkähnlich. Der untere Rand des Durchschnitts war bald glatt, bald zackig, mit zapfenförmigen weissen Fortsätzen in die tiefer liegenden Gewebe hineingreifend, und eben diese Fortsätze bestanden, wie die Untersuchung ergab, aus lauter parallel laufenden Schläuchen, den hypertrophirten Drüsenenden. Die Consistenz der Schleimhaut, zumal der tieferen Lagen, war erweicht, dem Markschwamm ähnlich. Beim Druck auf die Durchschnittsfläche entleerte sich eine weisse, milchige und mehr consistente breiartige Flüssigkeit, welche unter dem Mikroskop sehr vergrösserte, regelmässig gestaltete, isolirte oder pallisadenartig aneinandergereihte, nicht selten auch zu hohlen cylindrischen Schläuchen vereinigte Cylinderepithelien zeigte. Daneben fanden sich eine Reihe in rückgängiger Metamorphose begriffener Zellen und unregelmässig gestaltete homogene Schollen als das letzte Stadium dieser Rückbildung. Bei der mikroskopischen Untersuchung feiner Durchschnitte der in Holzessig erhärteten Geschwulst sieht man die hypertrophirten Follikel in derselben Weise nebeneinanderliegen, wie die Drüsen

der normalen Schleimhaut, getrennt durch eine Lage von interstitiellem Gewebe. Die Höhle der Follikel war bald leer, bald von einer amorphen fein granulirten Masse erfüllt, bald enthielt sie eine Menge jener unregelmässigen, cylindrischen oder schollenartigen Körper, d. h. abgestossene verschrumpfte Epithelien. Der Durchmesser der Follikel war in Form länglicher $\frac{1}{6}'''$ breiter cylindrischer Säckchen erkennbar. Das interstitielle Gewebe und die Muskelhaut erschienen bald verdünnt, bald hypertrophisch.

II. Diarrhoe.

Trousseau, Clinique de l'hôpital Necker 1844. — Legendre, Recherches anatomo-pathologiques et cliniques etc. Paris 1846. — Scharlau, preuss. Vereinszeit. 1846. Nr. 27. — Bourgeois, Arch. gén. Sept. 1846. — Flesch und Friedleben, Zeitschr. f. rat. Med. V. 3. — Hallowell, americ. Journ. Juli 1847. — Krause, Oppenheim's Zeitschr. Juni 1847. — Trousseau, Gaz. des hôp. Febr. 1848. Nr. 102. — Hauner, deutsche Klinik 1851. Nr. 9. — Garnier, Journ. des connaiss. med. Sept. 1851. — Journ f. Kinderkr. Bd. XVII. p. 155, 323, 435. — Eichstedt, über den Durchfall der Kinder. Greifswald 1852.

Wie häufig uns auch leichte katarrhalische Entzündungen der Darmschleimhaut (zumal bei Kindern) und Entzündungen des serösen Ueberzugs der Därme in der Praxis entgegentreten, so selten haben wir Gelegenheit, sehr acute Entzündungen der Mucosa oder gar der ganzen Darmwand zu beobachten. Die ausführliche Schilderung der Symptome, welche Canstatt (IV, 502) von den extremen Formen der Enteritis gegeben hat, bietet in der That ein Krankheitsbild dar, welches man nur in seltenen Fällen beobachten kann. Wo bloss die Schleimhaut oberflächlich entzündet ist, findet fast immer eine vermehrte Secretion Diarrhoe, statt, wie wir es namentlich in der acuten Enteritis der Kinder (Diarrhoea inflammatoria) in Verbindung mit starker Hitze, zumal der Bauchhaut, heftigem, fast unstillbarem Durste und ungewöhnlich raschem Verfall der Gesichtszüge u. s. w. wahrnehmen können. Wo aber die Entzündung tiefer bis in die Muskelhaut des Darms eingreift, sei es nun, dass sie von der Schleimhaut oder vom serösen Ueberzuge ursprünglich ausging, da geht durch die Infiltration mit Exsudat der Tonus der Muscularis selbst verloren; in der ganzen Ausdehnung der entzündeten Darmpartie entsteht Paralyse, Stillstand der peristaltischen Bewegung, Stagnation der Excremente. So finden wir eine hartnäckige Obstruction fast immer als Begleiter dieser tief greifenden Enteritis. Dass übrigens die Enteritis auch als Localisation allgemeiner Krankheitsprocesse nicht selten in exquisiter Form auftritt, haben wir bei der Schilderung der Cholera und der Ruhr kennen gelernt.

Die Entzündungen der Darmschleimhaut und ihres Drüsenapparats treffen wir in allen ihren Formen und Ausgängen am häufigsten im kindlichen Lebensalter, und die meisten jener unheilvollen Diarrrhöen, welche das zarte Kindesalter decimiren, stehen in einem gewissen Connex mit diesen Entzündungen. Bei dieser Gelegenheit erkennen wir wieder deutlich die schon bei der Dyspepsie hervorgehobene Verschiedenheit der Anschauungen unsrer Zeit von denen der frühern. Die älteren Aerzte sahen in jenen Diarrhöen fast immer nur das Product einer fehlerhaften übermässigen Secretion, einer Uebersäuerung u. s. w. und ihre Heilmittel waren daher vorzugsweise Adstringentia und Antacida, während die neuere Schule, aus anatomischem Boden entsprossen, für jene Diarrhöen immer eine materielle Texturveränderung der Darmschleimhaut, zumal eine ent-

zündliche, nachzuweisen sucht. Das letztere gelingt nun in der That nicht immer und selbst nach den heftigsten, rapide tödtlich gewordenen Durchfällen, z. B. der Cholera infantilis, findet man nicht selten die Darmschleimhaut völlig unverändert, höchstens eine stärkere Prominenz der Peyer'schen Plaques. Da indess eine so stark vermehrte Secretion auch eine verstärkte Blutfülle voraussetzt, so dürfte wohl in solchen Fällen eine während des Lebens bestandene und nach dem Tode verschwundene Hyperämie der Darmschleimhaut anzunehmen sein, wie ja auch nach dem Croup die Schleimhaut des Larynx unter der Pseudomembran oft ganz blass erscheint, wie ferner die Röthe des Erysipelas, des Scharlachs unmittelbar nach dem Tode verschwindet. Ich glaube, auf diese Analogie gestützt, ein solches Verhältniss weit eher annehmen zu können, als die neuerdings wieder von Legendre vertheidigte Entstehung jener Durchfälle aus einer Hypersecretion ohne primitive Texturveränderung der Schleimhaut. Die Schleimfollikel, sowohl die solitären wie die agglomerirten (Peyer'sche Plaques) sollen nach dieser Ansicht ursprünglich ergriffen sein und nicht bloss quantitativ zu reichlich secerniren, sondern auch durch ein qualitativ schädliches, scharfes u. s. w. Secret die umliegende Schleimhaut auf ähnliche Weise irritiren und entzünden können, wie wir es z. B. auf der äussern Haut der Wange nach profusem Thränenerguss wahrnehmen (?).

Mag man nun die Hyperämie der Schleimhaut oder die Schwellung der Follikel als das Primäre betrachten, für die ärztliche Praxis haben wir die daraus hervorgehende Diarrhoe als das wichtigste Moment festzuhalten. Wir können dieselbe am besten mit dem Namen Diarrhoea catarrhalis bezeichnen, diejenige Form, welche in den beiden ersten Lebensjahren am häufigsten vorkommt. Jede Reizung, mag sie nun direct wirken, wie schädliche, unverdauliche Nahrungsmittel, schlechte Milch, saure Gährung des Chymus, verschluckte fremde Körper u. s. w., oder consensuell, wie der Zahnreiz, vermag diese Diarrhoe zu erzeugen und so sehen wir dieselbe nicht selten beim jedesmaligen Durchbruch einer Zahngruppe sich einstellen. Eine besondere Disposition zu diesen Diarrhöen begründet die heisse Jahreszeit von Juni bis September, wo dieselben nicht selten epidemisch unter Kindern und Erwachsenen herrschen und häufig durch hinzutretenden Vomitus das Bild der Cholera annehmen (Diarrhoea und Cholera aestiva). Man sollte desshalb in der That den von Clarke gegebenen Rath beherzigen, Kinder, wenn es irgend angeht, nicht um diese Zeit zu entwöhnen, weil sonst die nachtheilige Einwirkung der veränderten Ernährung durch die Sommerhitze noch gesteigert wird. Kinder, die gehörig ihre Nahrung verdauen, haben im Durchschnitt täglich 2—4 breiige braungelbe Ausleerungen. Wird diese Zahl überschritten, werden die Sedes gleichzeitig dünner, wässriger, so ist Diarrhoe vorhanden. Sehr häufig werden solche Durchfälle lange Zeit übersehen, ja sogar durch den Eigensinn der Kinderwärterinnen, welche in denselben eine zweckmässige Ableitung während der Dentitionsperiode zu finden glauben, absichtlich dem Arzte verschwiegen. Unter solcher Vernachlässigung nimmt die Zahl der Stühle stetig zu, sie werden immer wässriger, hellgelb, schaumig, mit vielem Schleim vermischt und erfolgen endlich ziemlich rasch nach jedem Genuss von Milch oder anderen Nahrungsmitteln (Lienterie). Nicht selten sind die Ausleerungen grün, wie Spinat, was keineswegs von Galle, eher von zersetztem Blutroth (Graves, Golding Bird) herzurühren scheint, oder sie nehmen, wenn sie auch gelb entleert werden, in den Windeln bald eine grüne Farbe an, haben einen eigenthümlichen scharfen oder sauren

Geruch, und enthalten Klümpchen geronnener Milch (Casein), was immer auf ein Daniederliegen der Digestionsthätigkeit und auf eine saure Gährung der Magen- und Darmcontenta hindeutet. Häufig ist damit Erbrechen des eben Genossenen verbunden, wobei die Milch geronnen oder noch flüssig mit saurem Geruch wieder ausgeleert wird. Der Appetit verliert sich allmälig, der Unterleib wird durch Gas aufgetrieben, Abmagerung und Erschöpfung mit auffallender Welkheit der Haut, zumal am Scrotum, machen sich mehr und mehr bemerkbar, zwischen den Nates entsteht eine nässende Intertrigo. Schreitet die Krankheit noch weiter fort, so werden die Ausleerungen fast farblos, serös, als wären die Windeln mit Urin benetzt, Muguet bildet sich im Munde, die Haut wird ganz trocken, erdfahl, ohne Elasticität und Turgor, die Extremitäten mehr kühl, die Macies sehr bedeutend (Atrophie), es tritt Oedem der Beine und des Gesichts ein (Venenverstopfung und Hydrämie) und so erfolgt der Tod sanft, ohne Agonie, durch Erschöpfung oder durch eine intercurrente Krankheit, zumal katarrhalische Pneumonie und ausgebreitete Atelektase der Lunge.

Auf diese Weise sehn wir oft aus einer scheinbar unbedeutenden Diarrhoe eines Kindes durch monatelange Vernachlässigung oder schlechte Behandlung ein zuletzt unheilbares Leiden hervorgehen, und oft können wir die entsprechenden anatomischen Veränderungen der Darmschleimhaut schrittweise verfolgen; anfangs einfachen Katarrh derselben, reichliche Schleimabsonderung, Schwellung der Follikel, zumal im Colon, in Form stecknadelkopfgrosser, grauer, mit einer centralen Oeffnung versehener Körperchen; späterhin Uebergang der letzteren in kleine oberflächliche Erosionen und tiefe Ulcerationen mit blassen oder injicirten Rändern. Nach Legendre findet man diese letzteren oft am stärksten im Mastdarme entwickelt, dessen Untersuchung daher nie versäumt werden darf. Ebenso sind die Peyer'schen Plaques häufig geschwollen, ulcerirt. Die Schleimhaut im Zustande des chronischen Katarrhs, schiefergrau. So entwickelt sich hier aus einer ursprünglich oberflächlichen Reizung der Mucosa und ihres Drüsenapparats schliesslich ein ulceröser Process, den man immerhin mit dem Namen Phthisis intestin. catarrhalis bezeichnen kann.

Eine zweite Form der kindlichen Diarrhoe ist die D. inflammatoria, deren ich, als auf acuter Enteritis beruhend, bereits oben mit wenigen Worten gedacht habe. Sie ist verhältnissmässig selten und unterscheidet sich von der katarrhalischen Form hauptsächlich durch das begleitende starke Fieber (sehr bedeutende Hitze, zumal des Bauchs, unlöschbaren Durst, trockne Zunge), durch die schmerzhafte Spannung und Auftreibung des Leibes und den sich schon nach wenigen Tagen kundgebenden allgemeinen Verfall (Zurücksinken der Augen, Indolenz, schnelle Abmagerung). Die Stühle sind gleich von Anfang an dünn, wässrig, nicht selten mit Blut gestreift und werden oft unter lebhaftem Tenesmus entleert. Nach dem Tode findet man die Schleimhaut, besonders die des Colons, stark hyperämisch, hie und da ekchymotisch, stellenweise selbst mit diphtheritischem, gelblichem, bröcklichem Exsudat belegt*).

Endlich kann auch noch tuberculöse Darmphthisis bei kleinen Kindern, so gut wie bei Erwachsenen vorkommen. Ihre Erscheinungen

*) Dahin gehört auch die von Flesch und Friedleben beschriebene acute Entzündung der Peyer'schen Drüsenhaufen, wobei dieselben gleichmässig kirschroth, wulstig, erweicht, über der Schleimhaut prominirend erscheinen.

während des Lebens weichen indess von denen der chronischen katarrhalischen Form in keiner Weise ab und eine Unterscheidung beider wäre daher kaum möglich, wenn nicht das gleichzeitige Leiden der Respirationsorgane die Diagnose einer tuberculösen Darmverschwärung rechtfertigte. Man versäume daher bei keiner chronischen Diarrhoe kleiner Kinder die genaue Exploration des Thorax, auch wenn keine functionellen Symptome zu derselben auffordern sollten, da, wie ich bereits früher (S. 431) bemerkt habe, die Phthisis infantilis nicht selten mehr oder weniger latent verläuft und keineswegs das prägnante Bild, welches die Pathologie des erwachsenen Alters entwirft, darzubieten pflegt.

Behandlung.

1) Katarrhalische Diarrhoe. Die Causalindication zu erfüllen, ist hier vor allem unsere Aufgabe. Wo mangelhafte, unzweckmässige Ernährung der Kinder, schlechte Ammenmilch zu Grunde liegt, genügt oft schon die Verbesserung der Diät zur Heilung. Dasselbe gilt von den kurz nach dem Entwöhnen auftretenden Durchfällen (Diarrhoea ablactatorum), welche durch das Wiederanlegen an eine gesunde Ammenbrust rasch supprimirt werden *). Wo aber der saure Geruch der Ausleerungen und des etwa gleichzeitig Erbrochenen, so wie die Beimischung von Klümpchen geronnener Milch eine starke Säurebildung, eine saure Gährung der Magen- und Darmcontenta bekunden, da sind die Alkalien indicirt, Aqua calcis, Liq. Kali carbon., Aq. magnesiae in kleinen Dosen u. s. w., gleichzeitig aber auch das Calomel gr. ($\frac{1}{6}$—$\frac{1}{4}$ 2—3mal täglich) allein oder mit Magnes. carbon. (gr. jj). — Indem ich, was die Behandlung der Diarrhoe im Allgemeinen betrifft, auf Canstatt (IV. 545) verweise, hebe ich nur die Wirksamkeit einzelner, auch durch neuere Erfahrungen bestätigter Mittel hervor. Dahin gehört vor allen der Lapis infernalis (Trousseau, Duclos u. A.), der fast in allen Arten von katarrhalischer Diarrhoe, aus welchen Ursachen dieselbe auch entstanden sein mag, seine Anwendung findet; innerlich (je nach dem Alter zu gr. j—jj auf ℥jv eines schleimigen Decocts) oder in Klystier (gr. j—vj in ℥jj), nicht bloss in veralteten, sondern auch in frischen Fällen. Bei sehr reichlichen, dünnen Ausleerungen kann man seine Wirkung durch einen entsprechenden Zusatz von Opiumtinctur verstärken. Nur in zwei Fällen möchte ich nicht zur Anwendung dieses Mittels rathen: 1) wo der Diarrhoe eine Indigestion zu Grunde liegt (Diarrhoea stercoralis u. s. w.) und desshalb eher entleerende Mittel nach oben oder unten, als adstringirende erfordert werden (Canstatt, IV. 546); 2) in der sogenannten Sommerdiarrhoe, wo nach meinen Erfahrungen die Salzsäure (ʒß—j auf ℥jv schleimigen Vehikels) entschieden den Vorzug verdient. Auch in der Cholera aestiva, sowohl der Kinder wie Erwachsenen, leistet dies Mittel treffliche Dienste und kann hier bei sehr copiösen Ausleerungen und raschem Verfall zweckmässig mit Tinct. Opii verbunden werden. — Unter den Adstringentien hat man in neuester Zeit auch vorzugsweise das Creosot gerühmt (Kinder $\frac{1}{12}$—$\frac{1}{4}$ Tropfen, Erwachsenen $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$), selbst in der Cholera infantilis. Einige englische Aerzte empfehlen die verdünnte Schwefelsäure als rasch wirkendes Mittel.

2) Diarrhoea inflammatoria. Hier hüte man sich vor sto-

*) Weisse empfiehlt gegen diese Diarrhoe vorzugsweise das rohe geschabte Rindfleisch (S. 7).

pfenden, adstringirenden Mitteln; vielmehr passen einige Blutegel auf den Unterleib, warme Fomentationen und Bäder, innerlich nur einfache Oelemulsionen u. dgl. m. Gegen die nicht selten zurückbleibenden, mehr den katarrhalischen Charakter darbietenden Durchfälle, wendet man mit Erfolg den Lapis infernalis an.

3) Diarrhoea tuberculosa. Ausser dem Höllenstein pflegt man in dieser trostlosen Form des Durchfalls noch andere metallische Mittel (Plumbum aceticum an der Spitze) in Gebrauch zu ziehen. In neuester Zeit sind indess auch mit einem vegetabilischen Stoff, dem Tannin, zum Theil gelungene Versuche angestellt worden, wenn auch der Erfolg, wie natürlich, immer nur ein vorübergehender sein konnte.

III. Melaena.

Krebel, med. Zeit. Russl 1849. Nr. 27. — Rilliet, Gaz. méd. 1848. Nr. 53. — Bouchut, Journ. f. Kinderkr. Bd. XV. p. 449. — Oppolzer, Wien. med. Wochenschr. 1852. Nr. 44.

Statt der Bezeichnung „Melaena," welche leicht zu ganz falschen Anschauungen führen kann, sollte man immer sich der weit zweckmässigeren „Haemorrhagia intestinalis" bedienen, denn nur durch Zerreissung von Capillaren oder selbst grösseren Gefässen kann diese Blutung, wie jede andere, zu Stande kommen. Ein „Ausschwitzen eines veränderten Blutes aus den Gefässen," wie es Canstatt (IV. 528) gelten lässt, ist heut zu Tage wohl nicht mehr annehmbar.

Man sieht schon hieraus, dass die Melaena der Alten keine selbstständige Krankheit, sondern nur ein Symptom sehr verschiedener Krankheitszustände bildet. Blutabgang aus dem Mastdarme kann bedingt sein

a) durch verschlucktes Blut, wie wir es namentlich bei kleinen Kindern nach Operationen im Munde, nach dem Saugen aus wunden Brustwarzen beobachten können, nicht selten verbunden mit einem scheinbaren Blutbrechen;

b) durch Blut, welches aus dem Magen in den Darm gelangt ist. Jede starke Haematemesis, mag sie nun auf Magengeschwüren oder auf anderen krankhaften Veränderungen beruhen, ist von dem Abgange schwarzer, theerartiger Blutmassen aus dem After begleitet. Ja es kommen, wie ich selbst beobachtet habe, Fälle vor, wo der Magen zwar der Sitz der Blutung ist und bei der Section mit geronnenem Blute gefüllt erscheint, während im Leben nie Blutbrechen, sondern nur Blutabgang aus dem Mastdarme stattgefunden hat;

c) das Blut wird durch Substanzverluste oder Degenerationen der Schleimhaut direct in den Darm ergossen. Dahin gehören die Darmblutungen bei perforirenden Geschwüren des Duodenums, bei typhösen und dysenterischen Darmgeschwüren, bei Darmkrebsen und Polypen u. s. w.;

d) die kleinen Darmgefässe zerreissen durch Hyperämie, so in der Enteritis, der katarrhalischen Diarrhoe, wo die Ausleerungen nicht selten mit Blut gestreift sind. Besonders häufig geben mechanische Hyperämien und Stasen des Venenbluts zu dieser Ruptur Anlass, so bei Verstopfung der Pfortader, Cirrhose der Leber, Krankheiten des Herzens, Hämorrhoidalstase der Mastdarmschleimhaut;

e) die Darmblutung ist das Symptom einer allgemeinen Säftekrankheit, wobei freilich auch nur eine Gefässruptur aus noch nicht sicher bekannten Gründen angenommen werden kann (S. 36), so im Scorbut, im Morbus maculosus, in der Bluterkrankheit.

Bei kleinen Kindern sind Darmblutungen im Allgemeinen sehr selten. Bisweilen ist, wie schon erwähnt wurde, das entleerte Blut nur verschluckt worden; nicht selten liegen aber Mastdarmpolypen zu Grunde, welche durch die fortdauernden Blutungen, die sie bei jedem Stuhlgang erzeugen, wenn sie nicht bald erkannt und beseitigt werden, eine gefährliche Anämie, selbst Hydrops zur Folge haben können. Es giebt indess auch eine wirkliche Melaena infantum (Hesse, Escher, Kiwisch, Rilliet u. A.), deren Ursachen in der Regel sehr dunkel sind. Die befallenen Kinder sind meistens 1—4 Tage, bisweilen aber schon eine, selbst mehrere Wochen alt. Die Blutungen erfolgen fast immer erst nach der normalen Entleerung des Meconiums, in reichlicher Menge, flüssig und geronnen, schnell auf einander, die Wäsche durchtränkend, anfangs noch mit Meconium vermischt, später rein. Selten verbindet sich damit Blutbrechen. In den ersten 24 Stunden pflegt der Blutfluss seine Akme zu erreichen und dann nachzulassen, bisweilen zieht er sich aber auch 5—7 Tage hin mit nachfolgenden Erscheinungen der Anämie. Der Unterleib ist dabei vollkommen normal. Unter 23 von Rilliet zusammengestellten Fällen erfolgte 12 mal Genesung, 11 mal der Tod; ein kachektischer Zustand blieb bei den geheilten Kindern längere Zeit zurück. Bei der Section findet man nur eine strotzende Fülle der Abdominalvenen, Hyperämie der Därme, und das im Darmkanal ergossene Blut, aber keine namhaften Gefässverletzungen. Anomalien des Nabel- und Lebervenenkreislaufs können zu Grunde liegen, auch wohl eine Bluterdyskrasie, wohin vielleicht die von Rilliet bei Zwillingen beobachteten Fälle gehören mögen. Eine zu frühzeitige Unterbindung der Nabelschnur (Kiwisch) scheint ohne Einfluss zu sein. Einige Löffel kalter Milch, Zuckerwassers müssen die Nahrung solcher Kinder bilden; dabei mache man kalte Umschläge auf den Leib, setze kalte Klystiere und gebe innerlich kleine Dosen von Alaun. Frische, reine Luft ist ein Haupterforderniss, um die Respirationsthätigkeit zu beleben, und dadurch die Venenstase in der Unterleibshöhle zu vermindern.

IV. Stuhlverstopfung und Ileus.

Lavergne, Clinique de Montpellier, Juli—Nov. 1843. — Forcke, Historische Untersuch. u. prakt. Beobacht. über den Ileus u. s. w. Leipzig 1843. — Pfeiffer, Diss. de laparotomia in volvulo necessaria. Marburg 1843. — Toulmouche, Gaz. méd. 25. Mai u. 1. Juni 1844. — Close, med. Times. 1844. Nr. 265. — Teissier, Journ. de méd. de Lyon. Sept. 1845. — Bullet. gén. de thér. Oct. 1845. — Maisonneuve, Arch. gén. April 1845. — Blöst, Bayer. Corresp.bl. Nr. 6—12. 1845. — Hall, Monthly Journ. of med. sc. Jan. 1846. — Chomel, Gaz. des hôp. 1846 Nr. 50. 55. 61. — Lond med. Gaz. Nov. 1847. — Philipps, med. chir. Transact. Vol. XXXI. — Cayton, Ann. de la soc. de méd. d'Anvers. März 1848. — Homolle, Union méd. T. II. Nr. 138. 139. — Donovan, Journ. des connaiss. méd. Juli 1849. — Roper, Lond. med. Gaz. Oct. 1849. — Cumming, Lond. med. Gaz. Jan. 1850. — Beaugrand, Journ. des connaiss. méd. Juni. 1850. — Betz, Würtemb. Corresp bl. 1850. Nr 19—21. — Barlow, Med. Times. Oct. 1852. — Engelsted, Schmidt's Jahrb. Bd. 76. p. 317. — Tunstatt, Prov. med. Journ. Oct. 1851.

Die von Canstatt (IV. 557) gemachte Eintheilung der Stuhlverstopfung nach ihren ätiologischen Momenten ist gewiss die zweckmässigste. Wir unterscheiden danach drei Arten, eine torpide (durch Atonie oder Lähmung der Darmmuskelhaut bedingte), eine spastische, und eine mechanische.

Die erste Art ist unstreitig die häufigste und die meisten Fälle der sogenannten habituellen Verstopfung, wie wir sie bei so vielen Menschen, zumal solchen, die eine sitzende Lebensweise führen, beobachten, gehören in diese Kategorie. Die Atonie ist mitunter schon eine angeborne; es giebt Menschen, welche von Kindheit auf an habitueller Obstruction leiden und ohne Arzneimittel zu gebrauchen, fast niemals Stuhlgang haben. Unter den Anlässen dieser atonischen Form führt Canstatt mit Recht eine reizlose Beschaffenheit des Darminhalts, d. h. auch der genossenen Nahrungsmittel an. Einige neuere Aerzte (Warren, Labariller u. A.) haben vorzugsweise auf den Genuss des weissen Weizenbrodes als Ursache solcher Verstopfung aufmerksam gemacht und rathen daher, den Weizen zum Genusse so zuzubereiten, dass er seiner Haut nicht beraubt wird, oder noch besser, dem Mehl eine gewisse Menge Kleie beizumischen. Labariller (Bullet. de thér. Dec. 1852) empfiehlt das Kleienbrod insbesondere bei der mit Uteruskrankheiten verbundenen Verstopfung, wo es auf mechanische Weise das Zusammenballen der Faeces zu festen Massen hindern soll *). Ein Beispiel, wie durch letztere Verstopfung, Tenesmus, selbst Blutabgang durch den After erzeugt werden kann, bietet die von Donovan in Irland zur Zeit der Kartoffelkrankheit und nach häufigem Genusse von gekochtem Weizen beobachtete Obstruction, wo der Mastdarm mit einer reichlichen festen Masse zusammengehäufter Faeces dergestalt angefüllt war, dass man dieselbe durch Klystiere von warmem Wasser erweichen und dann mittelst eines Löffelstiels mechanisch entfernen musste.

Bei Atonie der Darmmuskelhaut und daraus hervorgehender schwacher peristaltischer Bewegung können sich nun die Excremente in diesem oder jenem Theile des Darmrohrs anhäufen, was vorzugsweise häufig im Colon geschieht. Durch Resorption und Verdunstung ihrer wässrigen Bestandtheile werden die stagnirenden Faeces in der Regel verdichtet, kuglig, trocken; doch kann auch durch den Reiz, den die verhärteten Kothmassen auf die mit ihnen im Contact befindliche Schleimhaut ausüben, ein katarrhalischer Zustand der letztern mit mehr oder minder reichlicher zäher Schleimsecretion herbeigeführt werden, wodurch zwar die peripherischen Schichten der angesammelten Faeces einen Verflüssigungsprocess eingehen, aber desshalb noch nicht gänzlich entfernt werden. In solchen Fällen finden unter lästigem Tenesmus nicht selten schleimige sparsame Diarrhöen statt, während die zu Grunde liegende Stagnation harter Kothmassen unverändert fortbesteht. Man lasse sich daher durch eine solche Diarrhoe nicht etwa zur Anwendung stopfender Arzneimittel verleiten! Sitzt die Kothanhäufung im Mastdarm, so kann man sie, wie in den oben angeführten Fällen von Donovan, leicht durch die Palpation mit dem Finger, durch die Schwierigkeit, Klystiere beizubringen, endlich auch an den Empfindungen des Kranken selbst erkennen. Durch Druck auf die Blase kann unter solchen Umständen Harnzwang, Urinretention u. s. w. entstehen. Stagniren aber die Kothmassen in einem höher oben gelegenen Theile des Colon oder im Dünndarm, so ist die Erkenntniss viel schwieriger, wenn nicht eine fühlbare, harte, unebene, wenig verschiebbare Anschwellung (Kothgeschwulst) wahrgenommen wird. Obwohl diese Kothgeschwülste in den meisten Fällen ihren Sitz

*) Man mischt gleiche Theile Schwarzbrodteich und gewöhnliche Kleie, und lässt von diesem Brode zu Anfang der Mahlzeit nicht mehr als 8—10 Bissen geniessen.

im Colon transversum und descendens haben, muss man doch mit der Diagnose nach der Localität sehr vorsichtig sein, da die angefüllte Darmpartie durch das Gewicht des Kothes leicht in eine andere Lage gebracht werden kann. Diagnostische Irrthümer sind hier oft genug vorgekommen, indem man solche Kothansammlungen für Geschwülste der Leber, des Netzes oder anderer Unterleibsorgane gehalten hat, welche dann nach reichlichem Purgiren verschwunden sein sollen. Wo die Kothanhäufung im rechten Theile des Queergrimmdarms ihren Sitz hat, ist die Täuschung um so leichter möglich, als hier durch den Druck derselben auf den benachbarten Ductus choledochus bisweilen ein Ikterus entsteht, der dann als ein sicherer Beweis einer wirklichen Leberanschwellung angesehen zu werden pflegt. In anderen Fällen sinken die mit Koth gefüllten Darmpartien in das Becken hinab, geben hier zu Verwachsungen Anlass oder rufen durch ihren Druck auf die Nerven nnd Gefässe der unteren Extremitäten neuralgische Schmerzen, Anaesthesie, Störung der Motilität, ödematöse Anschwellung hervor. Durch die aus den stagnirenden Excrementen sich entwickelnden Gase entsteht leicht meteoristische Ausdehnung des Darmrohrs, welche die Atonie der Muskelhaut und damit die Verstopfung noch steigert. Dass diese Atonie auch durch Enteritis, Peritonitis oder durch direct aufgehobenen Einfluss des Nervensystems (Bleikolik, Rückenmarkskrankheiten) entstehen kann, ist bekannt und auch von Canstatt gewürdigt worden. Barlow bezeichnet als eine häufige Ursache der Obstruction neben der Atonie der höher gelegenen Darmtheile eine ungewöhnliche Reizbarkeit der Mündung des Mastdarms. Jeder Stuhlgang macht Schmerz beim Durchgange, der Kranke vermeidet daher möglichst jede Anstrengung zur Entleerung der Excremente, hält sie zurück und so werden sie härter und die Verstopfung immer grösser. Bisweilen sind kleine Hämorrhoidalknoten oder oberflächliche Fissuren der Mastdarmöffnung damit verbunden. Nach Barlow soll in solchen Fällen das Opium durch seine reizmildernde Eigenschaft wahrhaft eröffnend wirken.

Dass die Purgirmittel, und selbst die kräftigsten, bei dieser habituellen, auf Atonie beruhenden Stuhlverstopfung keine erheblichen Dienste leisten, ist bekannt. Sie helfen anfangs, aber allmälig gewöhnt sich der Darm an diesen Reiz und selbst die stete Steigerung der Dosen bleibt ohne Erfolg *). Auch die kalten Wasserklystiere pflegen auf die Dauer ihre anfängliche Wirksamkeit zu verlieren, und manche Personen können dieselben gar nicht vertragen, sondern bekommen danach eine unangenehme Kälteempfindung im Unterleib, Kolik, selbst Durchfall. Teissier empfiehlt auch das Extr. Ratanhiae zum Klystier, namentlich bei krankhafter Erweiterung und Erschlaffung des Mastdarms in Folge von mechanischen Hindernissen über dem After, bei Frauen mit Anschoppung und Retroversion des Uterus, so wie bei allen, die nur alle 8—10 Tage unter wehenartigen Schmerzen harte Excremente entleeren. Sollen diese adstringirenden Klystiere, auch die von kaltem Wasser, aber wirksam sein, so dürfen nicht kleine Mengen eingespritzt werden, welche baldigst der Resorption unterliegen, sondern reichliche Quantitäten. Hall hat durch Versuche an Lebenden und Todten nachgewiesen, dass reichliche Klystiere, mittelst einer elastischen Röhre recht hoch hinauf gebracht, nicht

*) Dahin gehört auch der von Gumprecht empfohlene Cortex Rhamni frangulae (℥iß mit 2 Flaschen Wasser bis zu einer Flasche Colatur eingekocht; davon täglich 1—2 Tasse zu trinken).

nur den ganzen Dickdarm füllen, sondern mit Ueberwindung der Blinddarmklappe sogar bis in die dünnen Därme gelangen können. Drei Pint (etwa 4 Pfund) Flüssigkeit reichen hin, das Colon ganz zu füllen; Hall hat aber 7 Pint Lebenden mit dem besten Erfolge eingespritzt. Das Klystier (eine einfache Abkochung von Hafergrütze mit Oel und Kochsalz) geht entweder nach 5—20 Minuten mit Koth ab, oder wird mehrere Stunden behalten und erst dann geht eine reichliche Menge fester und halbflüssiger Excremente ab. — Zwei Mittel, welche der Atonie des Darms direct entgegentreten und desshalb auch gegen diese Form von Stuhlverstopfung empfohlen werden sind die Nux vomica und die Elektricität. Die Nux vomica ist indess keineswegs immer erfolgreich; ich selbst habe sie in mehreren Fällen vergeblich angewandt und auch Teissier will sie vorzugsweise nur bei der Darmatonie der Greise, bei Paraplegie und bei starker Gasauftreibung der Därme erprobt haben. Man giebt das Extr. nuc. vom. spirit. oder selbst das Strychnin in sehr kleinen Dosen (gr. $^1/_{12}$—$^1/_8$). Die Anwendung des Elektromagnetismus rühmt besonders Cumming. Die beiden an ihrem Ende mit einem Schwamm versehenen Drähte werden hinten auf die Wirbelsäule zwischen der Lumbar- und Sacralgegend und vorn auf den Bauch entsprechend dem Colon applicirt und hier 2—3 Minuten lang über 5 oder 6 Stellen in gleichen Entfernungen nach dem Laufe des genannten Darms festgehalten. Mässige und regulirte körperliche Bewegung, Reiten, Schwimmen wirken durch Anregung der Darmmuskelhaut auf dem Wege der Mitbewegung günstig, wesshalb man auch das Turnen und die schwedische Heilgymnastik gegen habituelle Verstopfung mit Erfolg anwenden kann. —

Ob eine spastische Obstruction, wie sie Canstatt (IV. 559) annimmt, in der That vorkommt? der Beweis dürfte seinem eigenen Geständnisse nach, schwer zu führen sein und namentlich dürfte die in der Bleikolik beobachtete Verstopfung wohl mehr den paralytischen, als den spastischen Charakter haben. Ueberhaupt lässt es sich schwer begreifen, wie eine spastische Zusammenziehung der Darmmuskeln, selbst wenn sie ganz partiell wäre, so lange anhalten sollte, um eine Verstopfung zu erzeugen. Von praktischer Wichtigkeit bleibt es aber immer, dass die sedativen Mittel, die Narcotica, zweckmässig mit Purgantien verbunden, die Wirkung der letzteren oft erheblich steigern, selbst wenn man sie nur in kleinen Dosen anwendet. So ist die Combination des Rhabarbers mit Extr. Conii, Hyoscyami u. s. w. sehr zu empfehlen.

Was endlich die mechanische Verschliessung oder Verengerung des Darmkanals als Ursache der Obstruction betrifft (Canstatt, IV. 559 u. 579), so sind die anatomischen Bedingungen derselben so zahlreich, die Symptome aber im Allgemeinen so übereinstimmend, dass eine sichere Diagnose während des Lebens in vielen Fällen eine Unmöglichkeit ist. Die Erscheinungen treten hier entweder stürmisch, acut, oder allmälig, chronisch auf. Das erstere geschieht (ausser beim eingeklemmten Bruch) bei den sogenannten Invaginationen und beim Volvulus (Canstatt, IV. 565), Zuständen, deren Diagnose noch sehr im Dunkeln liegt und bei welchen daher ein operativer Eingriff durch die Laparotomie gewiss nur in den seltensten Fällen gerechtfertigt sein dürfte. Bei Kindern soll die Invagination nach Gorham und Rilliet, abgesehen von dem Erbrechen, der hartnäckigen Obstruction, den heftigen Kolikschmerzen auch durch einen bisweilen reichlichen Abgang von reinem Blut aus dem After sich manifestiren. Entwickelt sich aber die Stenose des Darms allmälig (durch narbige Strictur in Folge von Dysenterie u. s. w., durch Krebsablagerung in die Darmhäute, Compression von benachbarten Ge-

schwülsten u. s. w.), so ist die habituelle Stuhlverstopfung eines der ersten Symptome und nie sollte man es daher unterlassen, in Fällen der letztern eine genaue Inspection der Faeces und falls diese irgend eine Formanomalie, zumal eine Abnahme ihres normalen Calibers zeigen, eine locale Untersuchung des Mastdarms mittelst des Fingers und der Mastdarmbougie vorzunehmen. Am häufigsten haben alle diese Stenosen im Rectum oder im Colon descendens ihren Sitz, so dass man sie nicht selten bei der innern Untersuchung erreichen kann. Ueber der verengten Stelle häufen sich nun die Excremente an, dehnen z. B. das Colon descendens zu einer durch die Bauchdecken fühlbaren teigigen Anschwellung aus, die leicht als das Hauptleiden imponiren kann, schwächen durch ihren Druck die Muscularis desselben, wodurch natürlich die Verstopfung noch zunehmen muss und erzeugen durch Zersetzung eine Gasauftreibung der höher gelegenen Darmtheile, wobei unter kolikartigen Empfindungen die Gase, nicht selten von aussen (durch die Bauchdecken hindurch) sichtbar, von einer Darmschlinge in die andere geschoben werden. Nach der bisher ziemlich allgemein angenommenen Ansicht tritt nun ein Zeitpunkt ein, wo die Darmbewegung, welche nur bis an die Grenze der ausgedehnten und durch den Druck paralysirten Partie reicht, plötzlich umsetzt, antiperistaltisch wird, und damit ein Erbrechen von Koth (Ileus und Miserere) gegeben ist. Dass die Ileocoecalklappe eigentlich dem Eindringen der Faeces aus dem Colon in den Dünndarm Widerstand leisten müsste, wird wenig beachtet oder man hilft sich mit der Annahme einer über den Dickdarm hinaus auf das Ileum übergreifenden Stagnation von Kothmassen, deren Ausbrechen dann keine Schwierigkeiten findet. Dagegen hat nun Betz experimentell nachzuweisen gesucht, dass die peristaltischen Darmbewegungen nicht umkehren können und dass das Kothbrechen, die wichtigste Erscheinung, die aus der antiperistaltischen Bewegung resultiren soll, nicht sowohl durch letztere zu Stande kommt, als vielmehr durch den gewöhnlichen, den Brechact bedingenden Mechanismus, nämlich durch die Bauchpresse. Wir müssen indess die Bestätigung dieser Versuche durch andere Forscher abwarten, bevor wir mit Betz der peristaltischen Darmbewegung, welche bei geschlossener Peritonäalhöhle unbedeutend sein und gar keine bestimmte Richtung haben soll, fast gar keinen Antheil an der Fortschaffung der Darmcontenta zuschreiben können. Ich brauche hier wohl kaum hinzuzufügen, dass das Kothbrechen nicht blos zu dem auf mechanischer Stenose beruhenden Ileus, sondern auch zu dem paralytischen hinzutreten kann, wenn die Anfüllung des Darmrohrs mit Excrementen eine gewisse Ausdehnung erlangt hat. Fast alle Fälle, in denen trotz des schon eingetretenen Miserere dennoch Heilung erfolgte, müssen in diese letzte Kategorie verwiesen werden.

Für gewisse Umstände, insbesondere für die Indication des Bauchschnitts ist es von Wichtigkeit, die Localität der mechanischen Verschliessung bestimmen zu können. Dies ist indess in der Regel ungemein schwierig. Die Behauptung Einiger, dass beim Sitze der Obstruction hoch oben im Dünndarm eine Verminderung oder gänzliche Unterdrückung der Urinsecretion beobachtet würde, ist keineswegs durch eine constante Erfahrung gerechtfertigt. Sicherer sind die von Laugier angegebenen Merkmale. Wenn die Verschliessung den Dickdarm betrifft, so ist von Anfang an die Ausdehnung des ganzen Unterleibs durch Luftansammlung in den Därmen sehr beträchtlich, ehe noch Zeichen von Entzündung und Schmerzen beim Druck auf den Unterleib vorhanden sind. Befindet sich dagegen die Verschliessung im Dünndarm, so bleibt die Auftreibung des

Bauchs lange Zeit beschränkt auf die Gegend um den Nabel, während die Partien, welche das Colon einnimmt, vielmehr zusammengefallen und ganz weich sind. Ausserdem giebt auch die von Amussat vorgeschlagene Erforschung durch Klystiere einigen Aufschluss. Fasst und behält der Darm nur eine kleine Menge des Klystiers, so ist das Hinderniss wahrscheinlich im Colon descendens, zumal in der Flexura iliaca. Fasst derselbe dagegen eine beträchtliche Menge, so ist das Hinderniss weiter oben gegen den Blinddarm hin oder in den dünnen Därmen. Maisonneuve empfiehlt die Bildung eines künstlichen Afters in allen Fällen von Verschliessung des Dünndarms, aus was immer für einer Ursache dieselbe entstanden sein mag, wenn nur nicht allgemeine Peritonitis vorhanden ist.

V. Tympanites.

Steele, Dublin Journ. Mai 1843. — Latour, Bullet. de thér. Mai 1846. — Schütz, Wiener Zeitschr. Nov. u. Dec. 1851. — Labric, Revue méd. chir. März 1852.

Dass durch Perforation des Magens oder Darmkanals Luft in die Peritonäalhöhle eindringen und somit ein wahrer Tympanites abdominalis entstehen könne, steht unzweifelhaft fest, nicht so die spontane Gasentwicklung im Bauchfellsacke aus „schlechtbeschaffenen Peritonealexsudaten," wie sie Canstatt (IV. 575) mit grösster Bestimmtheit gegen Abercrombie annimmt. Ich habe bereits früher (S. 406) einen ähnlichen Zweifel an dem spontanen Zustandekommen des Pneumothorax ausgesprochen. Ganz authentische Beobachtungen einer solchen während des Lebens erfolgten Zersetzung peritonitischer Exsudate sind mir nicht bekannt und Täuschungen durch cadaveröse Putrescenz können hier leichter, als an irgend einem andern Theile vorkommen.

Der Tympanites intestinalis oder Meteorismus entsteht am häufigsten da, wo die aus der Zersetzung der Darmcontenta hervorgehenden Gase durch die mangelnde Contractionskraft der Darmwand nicht fortgeschafft werden können, daher unter ganz ähnlichen Verhältnissen, wie die zuvor beschriebene Verstopfung aus Atonie der Darmmuskeln, mit welcher sich die Gasauftreibung oft verbindet. So finden wir es besonders in derjenigen Peritonitis, welche den serösen Ueberzug der Därme befällt, zumal in der Peritonitis puerperalis, wo gerade diese Flatulenz oft eins der frühzeitigsten und bedenklichsten Symptome bildet. Schütz sah dieselbe zuweilen bis zu einem solchen Grade entwickelt, dass die Brusteingeweide dadurch bis zur 4., 3., ja selbst 2. Rippe hinaufgedrängt, die Kranken höchst beengt und cyanotisch wurden und unter den furchtbarsten Qualen in 24 — 36 Stunden starben. Bei der Section fand man ausser Endometritis, Lymphangoitis und Oophoritis immer partielle oder allgemeine Entzündung des Bauchfells mit plastischem Exsudate. Derselbe Autor erwähnt unter den Ursachen des Tympanites, ausser den schon von Canstatt (IV. 576) angeführten, noch die Ulceration der Darmschleimhaut und überhaupt heftige Affectionen derselben, und bezieht darauf die Flatulenz beim Darmkatarrh, bei der sogenannten Enteritis follicularis der Kinder, bei der Ruhr, beim Typhus abdominalis. Dieses Symptom, das nur während der Geschwürsbildung beim Typhus erscheint, soll gänzlich bei derjenigen Typhusform fehlen, welche ohne diese verläuft, und um so heftiger sein, je bedeutender an Zahl und Umfang die Geschwüre sind. Schütz hält daher den Meteorismus für das beste Kriterium zur annäherungsweisen Beurtheilung der

Menge oder Grösse der Ulcerationen. Wahrscheinlich indess beruht auch in diesen Fällen die Gasauftreibung mehr auf einer Atonie der Darmmuskelhaut in Folge der Schleimhautaffection.

Die im Magen und Darmkanal vorgefundenen Gase sind Sauerstoff, Kohlensäure, Stickstoff, Schwefel- und Kohlenwasserstoffgas. Sauerstoff fand sich nur im Magen und hat seine Quelle offenbar in atmosphärischer mit den Speisen verschluckter Luft. Kohlensäure und Stickstoff überwiegen, während Schwefel- und Kohlenwasserstoff und reiner Wasserstoff nur etwa $^1/_{10}$ der ganzen Gasmenge ausmachen. Ob nun, wie Harrison (Prov. med. Journ. 18. Nov. 1843) behauptet, durch die Resorption des Schwefelwasserstoffgases auf der innern Darmfläche Intoxicationszufälle, Kopfschmerz, Umneblung des Gesichts und Erbrechen, entstehen können, scheint sehr problematisch und dürfte am wenigsten durch den einen von Harrison mitgetheilten Fall erledigt werden.

Die von Schuh (Canstatt, IV. 578) gerühmte Wirkung des Bauchstichs in dringenden Fällen von Tympanites intestinalis wird von Labric bestätigt. Man bedient sich dazu eines sehr feinen Troicart explorateur, den man an der hervorragendsten Stelle des ausgedehnten Unterleibs, am besten in der Mittellinie einsticht. Die Operation soll leichter sein, wenn man erst die Haut einschneidet und erst dann den Troicart einsticht. Am besten lässt man denselben einige Stunden liegen, damit das Gas allmälig ausströmen kann. Gefährliche Zufälle, zumal Peritonitis, sollen danach nicht entstehen, die gemachte Oeffnung sich vielmehr gleich nach dem Zurückziehen des Instruments wieder schliessen. Wo die Gasansammlung namentlich im Dickdarme sich befindet, reicht man auch wohl mit einer durch den After eingebrachten elastischen Röhre aus, durch welche das Gas ausströmen kann.

VI. Darmverschwärung und Durchbohrung.

Curling, Med. chir. Trans. Vol. XXV. — Toulmouche, Gaz. méd. 1845. Nr. 41. 42. 47. — Volz, die durch Kothsteine bedingte Durchbohrung des Wurmfortsatzes u. s. w. Carlsruhe 1846. — Schneider, bayer. Corresp.bl. 1846. Nr. 51. — Dittrich, Prag. Viertelj.schr. 1846. III. — Piorry, Revue méd. Oct. 1847. — Eimer, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. X. 3. — Albers, Archiv f. physiol. Heilk. Bd. X. 3.

Das vorstehende Literaturverzeichniss enthält hauptsächlich diejenigen Schriften, welche die in neuester Zeit erst näher bekannt gewordenen Affectionen des Blinddarms und seines Anhangs, des Processus vermiformis betreffen. Einige schon früher erschienene, zumal die verdienstvolle Arbeit von Volz sind bereits von Canstatt selbst an einer andern Stelle (IV. 511) angeführt worden.

Ulcerationen der Darmschleimhaut sind, abgesehen von den ihrer Entstehung nach unbekannten perforirenden Geschwüren der Pars transversa superior duodeni, entweder die Folge eines entzündlich-exsudativen Processes, wobei das in das Schleimhautgewebe infiltrirte Exsudat sich durch Nekrotisirung mitsammt den oberflächlichen Schleimhautschichten losstösst, wie wir es namentlich in der Dysenterie beobachten können, oder sie entstehen durch Erweichung und Verschwärung von Carcinom und vorzugsweise von infiltrirtem Tuberkel (Enterophthisis tuberculosa) oder endlich durch Verschwärung der Drüsenfollikel nach chronischen Darmkatarrhen und im Abdominaltyphus. Wo eine Dysenterie oder ein Abdominaltyphus vorausging oder wo ein Darmkrebs besteht,

da ist in der Regel die Diagnose nicht schwierig und wir sind dann meistens im Stande, die aus dem Ulcerationsprocess resultirende Diarrhoe auf ihre wirkliche Quelle zurückzuführen. Dagegen unterliegt die Unterscheidung eines einfachen chronischen Darmkatarrhs und einer wirklichen Enterophthisis ulcerosa bisweilen nicht geringen Schwierigkeiten. Beiden kommt die chronische Diarrhoe als ein gemeinsames Symptom zu, und das von Alters her berüchtigte Auftreten der letztern als Diarrhoea nocturna ist doch wohl nicht immer entscheidend. Beim chronischen Darmkatarrh fühlen sich indess die meisten Kranken übrigens wohl, und wenn auch 3—4mal täglich breiige oder dünne mit zähem Schleim vermischte Stühle erfolgen, bemerkt man dennoch keine erhebliche Abnahme der Reproduction, kein Fieber, und die Krankheit wird nicht selten Monatelang auf diese Weise ertragen, während bei der Geschwürsbildung auf der Darmschleimhaut in der Regel Empfindlichkeit einzelner Bauchregionen gegen äussern Druck, besonders in der Fossa iliaca dextra, purulente und blutige Beschaffenheit der Stühle, Abmagerung und Entkräftung und hektisches Fieber vorhanden ist. Man denke indess immer daran, dass auch aus einer ursprünglich katarrhalischen Diarrhoe nach längerer Dauer eine Verschwärung der Follikel, eine Enterophthisis catarrhalis hervorgehen kann, deren Unterscheidung von der tuberculösen dann nur durch den Mangel der mit der letztern fast immer combinirten Lungenphthisis ermöglicht wird.

Von besonderem Interesse ist die Ulceration des Proc. vermiformis durch Kothsteine, eine keineswegs seltene Ursache nachfolgender Peritonitis, für deren Kenntniss wir besonders Volz verpflichtet sind. Die in der Höhle des Wurmfortsatzes sich findenden Kothsteine oder Kothbröckchen sind entweder halbfest oder steinhart, wurst-, ei- oder linsenförmig, bisweilen zu zweien oder dreien gleichzeitig vorhanden. Im frischen Zustande graubraun, lehmartig und noch nach Koth riechend, erscheinen sie auf dem Durchschnitt oder im trocknen Zustande durchsägt aus einem centralen Kern und darum concentrisch gelagerten Schichten gebildet, beides indess von gleicher Beschaffenheit. Die Aehnlichkeit mit Obststeinen, Samen u. s. w. hat oft zu Verwechslung mit diesen Anlass gegeben. Sie bestehen indess nur aus den Elementen des menschlichen Koths mit Ueberwiegen der erdigen Substanzen (phosphors. und kohlens. Kalk, Magnesia u. a.). Die Entstehung ist ohne Zweifel so zu deuten, dass aus dem Coecum bei ungleichmässiger Contraction desselben etwas weicher Koth in den Wurmfortsatz eindringt und hier allmälig durch Resorption der flüssigen Theile verhärtet. Durch den permanenten Reiz dieser Bröckchen oder Steinchen bildet sich nun in ihrem Umkreise eine hyperämische Wulstung der Schleimhaut, während der von dem Stein gedrückte Theil der letztern allmälig verdünnt, ulcerirt wird; die Ulceration durchdringt nach und nach auch die übrigen Häute und perforirt endlich durch nekrotisirende Verschorfung den Peritonäalüberzug. Aber noch ehe dies geschieht, bildet sich im Umkreise der bedrohten Stelle eine circumscripte Peritonitis, wodurch die letztere mit Nachbargebilden, zumal mit dem Blinddarm oder Netz verklebt und dadurch der gefährlichen Perforation eine Zeitlang vorgebeugt wird; allmälig wird nun aber auch diese Adhäsion von der Verschwärung ergriffen und nun erfolgt die Durchbohrung an einer oder an zwei Stellen, welche dann den beiden Enden des Kothsteins zu entsprechen pflegen. Ja in einzelnen Fällen, wo die Ulceration ringförmig war, kann der Proc. vermiformis förmlich abgeschnitten werden, der Stein bleibt in dem einen Ende stecken oder fällt in die Bauchhöhle, wo er leicht übersehen wird. Auf

ähnliche Weise kann der Fortsatz durch tuberculöse, seltener durch krebsige Geschwüre perforirt werden. Die Oeffnung variirt von der Grösse eines Stecknadelkopfs bis zu der eines Silbergroschens; doch reicht schon die kleinste Oeffnung hin, eine umschriebene Peritonitis in der Coecalgegend zu erzeugen. So bilden sich hier Eiterheerde bis zum Umfange einer Mannesfaust, deren Wandungen von den zuerst verklebten Theilen, Darmschlingen, Netz, Bauchdecken u. s. w. gebildet werden, mit kothig riechendem eitrigem Inhalt und missfarbigen Wänden. Nun ist ein doppelter Ausgang möglich. Entweder wird der Eiterheerd durch allmälige Resorption seines flüssigen Inhalts eingedickt und es bleibt zuletzt nur eine feste fibröse Verwachsung der Wandungen übrig, welche den Stein kapselartig umschliesst, wobei aber die Höhlung des Wurmfortsatzes ganz oder theilweise schwindet, oder die Verschwärung ergreift fortwährend auch die Wände des Abscesses und es erfolgt Durchbruch desselben in die Bauchhöhle mit rasch folgender allgemeiner Peritonitis, oder Durchbruch nach aussen durch die Muskeln der Bauchdecken oder endlich in eine grosse Darmschlinge hinein. So kann der Eiter durch den Mastdarm ausgeleert werden oder sich zwischen den Lenden- oder Bauchmuskeln allmälig einen Weg nach aussen bahnen. Auf beiden Wegen kann der Stein, ganz oder aufgelöst, mit dem Eiter entfernt werden.

Dieser ganze Process verläuft so lange latent, bis die umschriebene Peritonitis im Umkreise der geschwürigen Stelle sich bildet. Dann entstehen vorübergehende, sich wiederholende, aber nicht bedeutende Schmerzen in der Coecalgegend. Die wirklich erfolgte Perforation manifestirt sich durch die bekannten peritonitischen Symptome, wobei aber die rechte Weichengegend vorzugsweise afficirt erscheint. Begrenzt sich die Entzündung als ein Eiterheerd, so mindern sich alle Erscheinungen und nur in der Coecalgegend bleibt eine Geschwulst, die, wie wir oben sahen, allmälig ebenfalls schwinden kann. In anderen Fällen bilden sich Fisteln nach aussen (vorn, seitlich oder hinten), oder Eiterabgang aus dem Darm oder die Zeichen allgemeiner intensiver Peritonitis, wobei die anfänglich auf die Coecalgegend beschränkte Schmerzhaftigkeit sich über den ganzen Bauch erstreckt und namentlich durch jede Bewegung des rechten Fusses enorm gesteigert wird. Auch diese heftigen Symptome können zwar wieder nachlassen, so lange aber nur noch eine kleine Stelle gegen Druck empfindlich bleibt, so lange ist auch die Möglichkeit einer neuen Peritonitis gegeben, und Recidive mit tödtlichem Ausgange werden nicht selten beobachtet. Die eigentliche Perityphlitis, d. h. die Entzündung und Vereiterung des Bindegewebes in der Umgebung des Coecum, bedingt durch Perforation der Wandungen desselben, soll sich nach Volz von dem in Rede stehenden Krankheitsprocesse dadurch unterscheiden, dass bei ihr die localen Formveränderungen in der Blinddarmgegend die Schmerzhaftigkeit weit übertreffen und dass diese immer mehr hervortreten, während der übrige Bauch schmerzlos bleibt und keine Zufälle von Peritonitis sich einstellen.

Die Krankheit ist sehr gefährlich; unter 49 Kranken starben 39, und zwar variirte die Dauer in diesen Fällen von 35 Stunden bis zu 3 Jahren nach dem ersten Anfall. Der Grad und die Ausbreitung der Peritonitis kommt vorzugsweise bei der Prognose in Betracht, nächstdem die Behandlung. Die grösste Frequenz liegt zwischen dem 8. und 42. Lebensjahre; das männliche Geschlecht scheint vorzugsweise disponirt, indem unter 46 Kranken 37 männliche und nur 9 weibliche sich befanden, ein Verhältniss, welches wahrscheinlich durch anatomische Unterschiede des Wurmfortsatzes, zumal seiner Lagerung, bedingt wird.

In der Behandlung empfiehlt Volz vorzugsweise nach Stokes und Graves das Opium, während die antiphlogistische Methode meistens erfolglos bleiben soll. Sobald die ersten Zeichen der Peritonitis eintreten, giebt man alle halbe Stunden $\frac{1}{2}$—1 Gran Opium in Pillen- oder Pulverform, bis die Schmerzen deutlich nachlassen, was manchmal schon nach einigen Stunden der Fall ist. Dann macht man längere Zwischenräume von einer bis zu zwei Stunden. Bei Kindern kann man mit $\frac{1}{4}$ Gran, doch nicht darunter beginnen. Man giebt das Opium ($\frac{1}{2}$—1 Gran stündlich) so lange fort, als noch einige Schmerzhaftigkeit des Unterleibs bemerkt wird, und erst wenn sich die letztere ganz auf die Coecalgegend beschränkt hat, darf man sich mit 4—6 Dosen täglich begnügen. Sobald die Empfindlichkeit zunimmt, steigert man die Dosis und setzt das Mittel erst dann ganz aus, wenn die Blinddarmgegend schon einen gehörigen Druck vertragen kann. Die bestehende Verstopfung darf nicht zur Anwendung von Purgantien oder Klystieren verleiten und contraindicirt keineswegs den Gebrauch des Opiums; sie hört meistens von selbst auf, und ist erst eine Entleerung eingetreten, so folgen trotz des Opiumgebrauchs fast immer mehrere dünne, breiige Stühle zu grosser Erleichterung der Kranken. Narkotische Wirkungen des Opiums sind dabei gar nicht oder nur in sehr geringem Grade beobachtet worden. Ist die Schmerzhaftigkeit auf die Coecalgegend beschränkt, so legt man einen warmen Breiumschlag auf (Blutegel, Mercurialeinreibungen werden von Volz verworfen). Bei Kühle der Extremitäten ist ein warmes Bad, doch mit Vermeidung starker Bewegungen, zu empfehlen. Diese Behandlungsweise dürfte sich wohl mehr Anhänger erwerben, als die von Piorry empfohlene wiederholte Punction des Unterleibs, um das peritonitische Exsudat zu entleeren. —

Wie nun der directe Reiz der Kothsteine zur Verschwärung des Proc. vermiformis und daraus resultirender Peritonitis Anlass giebt, so hat man entzündliche und geschwürige Affectionen des Duodenums häufig auf sympathische Weise nach heftigen Verbrennungen beobachtet, eine schon früher bekannte Thatsache, auf welche in neuester Zeit besonders Curling die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Die Entzündung und Ulceration des Duodenums ist in diesen Fällen meistens eine mehr oder minder acute mit heftigen Schmerzen, Erbrechen, selbst Blutbrechen, starkem Fieber, Durst u. s. w. und der Tod kann durch Perforation des Geschwürs und Erguss der Darmcontenta in die Bauchhöhle oder durch Corrosion eines grössern Gefässes und Hämorrhagie erfolgen.

VII. Darmsteine.

Albers, Archiv f. physiol. Heilk. 1851. Heft 4.

Unter allen im Darmkanale vorkommenden steinigen Concrementen (Canstatt, IV. 591) sind diejenigen, welche im Coecum ihren Sitz haben, wegen ihrer Folgen vorzugsweise beachtenswerth. Ueber das Vorkommen derselben im Proc. vermiformis habe ich eben gesprochen; ausserdem aber sitzen sie nach Albers noch auf der innern Fläche des Blinddarms selbst, wo sie meistens von einer stark vorragenden Darmfalte zurückgehalten werden, oder auch in der nach dem Ileum hin gerichteten Vertiefung der Valvula Bauhini. Letztere sind die seltensten, haben sich wahrscheinlich an einer höher oben gelegenen Darmstelle gebildet und sind in der erwähnten taschenförmigen Vertiefung, die bei manchen an Kothansammlungen leidenden Personen sehr ausgebildet ist,

liegen geblieben. Diejenigen Steine, welche sich auf der freien Fläche des Coecum finden, haben im Allgemeinen eine rundlich ovale, seltener eine platte Gestalt, eine ungleiche Oberfläche mit kleinen rundlichen Höckern und Vertiefungen, und bestehen aus einem leichten Kern, um welchen sich die festen erdigen Schichten angelegt haben. Zwischen diesen Schichten findet sich ein graugelbes, papierdickes, Kothreste enthaltendes Lager, welches gleichsam zur Verkittung dient. Nicht selten ist der Kern ein fremder Körper, Pflaumenkerne, Fruchtschalen, Blätter, Nägel u. s. w., in anderen Fällen ist es ein Kothklümpchen oder Kalkmasse. Gallensteine bilden nur selten den Kern.

Die Symptome der Typhlolithiasis sind nach 2 Stadien verschieden. Im ersten Stadium sind sie sehr unbedeutend, Schmerz in der Gegend des Coecum, der beim Druck und besonders bei länger dauernder Stuhlverstopfung zunimmt, eine Spannung dieser Gegend, bisweilen selbst Auftreibung und fühlbare Härte. Kleine Steine können ohne besondere Beschwerden abgehen, aber auch in der Flexura iliaca stecken bleiben und hier durch Darmversperrung tödtlich werden. Das zweite Stadium tritt in der Regel als Folge einer Erkältung, besonders aber einer ungewöhnlichen Kost ein. Plötzlich entstehen intensive Schmerzen in der Magengegend, die nicht immer nach selbst reichlicher Stuhlentleerung nachlassen. Uebelkeit und Erbrechen treten ein, die Coecalgegend ist voll und ebenfalls schmerzhaft und Verstopfung nebst allen Zufällen des Ileus gesellen sich hinzu. Nur selten erfolgt dann noch Genesung (wovon Albers einen Fall mittheilt), weit häufiger der Tod durch Eiterung, Brand, Ruptur des Coecum, Peritonitis, Kothabscesse u. s. w., wie bei der Typhlitis stercoralis. Albers empfiehlt auch hier das Opium, ferner Einschnitte in den Blinddarm und die Anwendung des Elektrogalvanismus, wodurch in dem schon erwähnten Falle der Abgang des Steins und Heilung erzielt worden zu sein scheint *).

Gleichzeitig beschreibt Albers eine Kalkablagerung und Verknöcherung des Blinddarms und seiner nächsten Umgebung (Typhloosteosis). Die erstere findet vorzugsweise in dem Bindegewebe statt, welches das Coecum und Ileum an die Bauchdecken befestigt, unmittelbar am Darmrande, in Gestalt von erbsen- bis haselnussgrossen Concrementen, die in einer Reihe von 1—1½″ Länge gelagert sich längs dem Darme hinziehen. Sie dringen von dem Bindegewebe aus durch das Bauchfell bis in die Darmwand, können Atrophie derselben herbeiführen und die Darmbewegung hemmen, so dass der Koth an diesen Stellen liegen bleibt; ja sie können selbst durch Verengerung und Sperrung des Darmlumens (Ileus) tödtlich werden. Albers bringt diesen Process mit der Scrophulosis in Verbindung, da fast immer in den Mesenterialdrüsen gleichzeitig eine ähnliche Ablagerung vorkommt. (?) Auch partielle Verknöcherungen der Wandung des Blinddarms, zumal an seiner freien Wölbung, kommen vor und scheinen im subserösen Zellgewebe ihren Sitz zu haben.

*) Bei einer 50jährigen Frau, wo schon Ileus eingetreten war, wurde der eine Pol des Rotationsapparats am Munde, der andre am After angebracht und durch diese Einwirkung setzte sich die in der Coecalgegend fühlbare Masse in Bewegung; die Zufälle liessen nach und nach einigen Stunden entleerte die Kranke eine ovale Masse von der Grösse eines Hühnereis, worauf Genesung erfolgte.

VIII. Entozoën.

Für die Abtreibung des Bandwurms haben wir seit dem Erscheinen des Canstatt'schen Werkes im Kousso ein neues kräftiges Mittel erhalten. Diese Substanz, die Blumenrispen der Brayeria anthelminthica, ist ein altes Volksmittel in Abyssinien, wo die Bandwurmkrankheit gewissermaassen endemisch herrscht. Die Anwendung des Kousso ist dort so allgemein, dass fast jeder Abyssinier dasselbe auf Reisen mit sich führt und in jedem Monate einmal eine Dosis einnimmt. Die Dosis ist ℥β—j des Pulvers in einem Glase Wassers auf einmal genommen. Budd und Todd (Lancet April und Juni 1851) rathen, das Pulver mit heissem Wasser zu infundiren, 10 Minuten lang stehen zu lassen und dann das Ganze vor dem Frühstück einzunehmen. Nur wenige Personen bekommen danach Uebelkeit oder Erbrechen, was nach dem Gebrauch des Decoct. cort. Granat. so häufig geschieht. Budd lässt übrigens sowohl vor als nach dem Einnehmen des Kousso ein leichtes Purgans verabreichen. Die Wirksamkeit dieses Mittels ist unbestreitbar, wenn auch nicht ganz constant, da es, wie alle anderen Anthelminthica, bisweilen ebenfalls im Stich lässt. Albers (Casper's Wochenschr. 1851. Nr. 30) empfiehlt von neuem das Extr. filic. mar. aether. als ein dem Kousso durchaus nicht nachstehendes Mittel, wenn es nur aus frischen, im Mai und Juni gesammelten Wurzeln bereitet wird. Er lässt den Kranken einige Tage sparsam leben und am Tage vor der Cur 1—5 ʒ Glaubersalz nehmen. Darauf nimmt der Kranke Morgens 30 Gr. Extr. filic. mar. aeth., eine Stunde später noch einmal dieselbe Dosis, und nach abermals einer Stunde 1—2 Esslöffel Ricinusöl; 6—8 Stunden nach der ersten Dosis geht der Wurm ab und diese Cur soll in fast 100 Fällen nur 2 mal fehlgeschlagen sein. Auch die Granatwurzelrinde zählt noch immer viele Anhänger, und insbesondere will Schmidtmüller (Hannov. Annalen 1848. Heft 5 und 6) sie auf Java unter 150 Fällen nur 2 mal ohne Erfolg angewandt haben. Er empfiehlt indess eine starke Concentration des Decocts und räth sogar, die Rinde aus Ostindien kommen zu lassen. Sobald durch den Abgang einzelner Stücke die Gegenwart des Bandwurms constatirt ist, lässt er den Kranken einen Tag hungern, Abends 2 ℥ Ol. ricin. nehmen, um den Darm von Koth zu reinigen und den Wurm unmittelbar dem Contact des Mittels auszusetzen und giebt am folgenden Morgen das Decoct (3 ℥ frischer oder trockner Granatwurzelrinde, gröblich zerstossen mit 12 Pfund Wassers 12 Stunden lang macerirt, dann 12 Stunden lang bei mässiger Wärme auf 6 ℥ eingekocht, und diese nüchtern in 3 Portionen in Zwischenräumen von einer halben Stunde getrunken). Auch empfiehlt derselbe Arzt ein Extr. aether. siccum, aus der Rinde der Wurzel und des Stammes zusammen bereitet (3—4 ʒ mit Aq. foenic. ℥v, Syr. cort. aur. ℥j auf 3 mal genommen). Auch Mérat (Revue méd. Sept. 1844) rühmt diese Rinde vor allen anderen Mitteln, nur solle sie frisch sein; er lässt daher jedesmal bei den Gärtnern ein frisches 8—10 jähriges Granatbäumchen kaufen, welches etwa 2 ℥ Wurzelrinde giebt. In der Armenpraxis dürfte die Anwendung dieser Methode daher einige Bedenklichkeiten erregen. Als ein neues und sehr wirksames Mittel gegen Taenia rühmt endlich Prunerbey (N. med. chir. Zeit. 1851. Nr. 3) die junge Rinde des Musennabaums, einer Leguminosenart im östlichen Afrika. Nach Betz (Würtemb. med. Correspbl. Bd. XX. Nr. 33) soll man bei der Abtreibung des Wurms immer die Lagerung desselben berücksichtigen. Am günstigsten für die Kur lagert er im Colon descendens oder gar theilweise im Mastdarm,

wofür der Abgang grösserer Stücke ein Zeichen sein soll. Man soll daher immer erst zu dieser Zeit die Abtreibung versuchen, wobei es auf die Narkotisirung oder Tödtung des Wurms viel weniger ankomme, als auf das mechanische Fortreissen durch den Darminhalt, in welchem der Wurm eingebettet ist. Ist dieser consistent, so könne er schon durch ein einfaches Drasticum abgetrieben werden, während dünnflüssiger Darminhalt über den Wurm wegfliesst, ohne ihn mit fortzureissen. Desshalb folge die Taenia seltener, wenn einmal Stühle eingetreten sind. (Ueber den Bandwurm vergl. noch Legendre in Arch. gén. Juni 1850 und Seeger, die Bandwürmer des Menschen, u. s. w. Stuttgardt 1852). —

Gegen Ascariden und Spulwürmer empfiehlt man neuerdings auch das Alkaloid der Sem. cinae, das Santonin, zu $^1/_2$—2 Gran mit Zucker oder auch mit Calomel und Jalappa u. dgl. m. (Eine billige Darstellungsweise desselben s. bei Cazin im Journ. de méd. de Bruxelles Mars 1850). In Bezug auf die relative Wirksamkeit der verschiedenen Anthelminthica verweise ich auf die von Küchenmeister angestellten interessanten Versuche. (Eine Revision der Anthelmintica, im Archiv f. physiol. Heilk. 1851. S. 630).

Krankheiten der Leber.

Prolegomena.

Lubansky, Journ. de méd. Juli 1843. — Schlesier, Rust's Magazin, Bd. 63 u. 65. — Budd, on diseases of the liver. London 1845. Deutsch mit Zusätzen von Henoch. Berl. 1846. — Todd, Lancet. Nov. 1845 — Black, Prov. med. and surg. Journ. Vol. III. Nr. 16 u. 18. — Rampold, Heidelb. med. Annalen. Bd. XII. Heft 2. — Schuh, Wiener Zeitschr. Febr. 1846. — Rochoux, Arch. gén. Dec. 1849. — Beau, Union méd. 1850. Nr. 54. — Crisp, On the morbid condition of the bile and gallbladder. London 1851. — Derselbe, Archiv gén. Jan.—Mai 1851. — Monneret, Bullet. de l'acad. de méd. T. XVI. Nr. 17. — Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. Bd. I. Berlin 1852. — Fauconneau-Dufresne, Revue méd. 12. 31. Juli u. 15. Oct. 1852. — Jones, Lancet Juni 1852.

Ich habe hier nur mit wenigen Worten die schon früher (Andral u. A) aufgestellte, in letzter Zeit aber besonders von Beau hervorgehobene Ansicht zu erwähnen, nach welcher gewisse in den Magen und Darmkanal gelangte Stoffe von den Venen resorbirt, mit dem Pfortaderblute direct in die Leber geführt werden und auf diese schädlich einwirken sollen. So ist es namentlich vom Alkohol behauptet und der schlimme Einfluss des Missbrauchs spirituöser Getränke gedeutet worden. Beau will nun dasselbe von vielen anderen Substanzen, unreifen Früchten, Gewürzen, Essig, Senf u. s. w. und sogar von manchen reizenden Arzneimitteln, z. B. Abführmitteln, den Durandeschen Tropfen, Mineralwässern behaupten. Nach seiner Ansicht soll schon einige Minuten nach dem Genusse derselben ein Anfall von Neuralgia hepatica entstehen können, mit grosser Empfindlichkeit der Leber gegen die Percussion, selbst mit leichter Anschwellung derselben, oder bei grosser Heftigkeit gar mit leichter Gelbsucht verbunden. Dem Einwurfe, dass alle diese Substanzen von den meisten Menschen ohne die erwähnten nachtheiligen Folgen genossen werden können, begegnet Beau mit der Behauptung, dass die Pfortader und die Leber der reizenden Einwirkung der sie berührenden Stoffe einen „gewissen physiologischen Widerstand" entgegensetzen (?), der jedoch unter Umständen durch Kummer, Nachtwachen, sitzende Le-

bensweise, Aufenthalt in heissen Gegenden aufgehoben wird. Man sieht, auf wie schwachen Füssen diese Ansichten stehen; ein stricter Beweis ihrer Richtigkeit wird uns nirgends geboten, wenn sie auch vielleicht theoretisch gerechtfertigt scheinen.

Mit um so grösserer Befriedigung können wir die Resultate der schönen Untersuchungen von Bernard aufnehmen, welcher auf dem sichern Wege des Experiments die Leber aller Thierklassen als ein Organ der Zuckerbildung nachwies. Aus dem der Leber durch die Pfortader zugeführten Blute wird, gleichviel, welche Nahrung genossen worden ist, in der Leber Zuckerstoff (sucre du foie) erzeugt, welcher sich sowohl in dem Parenchym der Leber selbst, wie in dem Blute der Lebervenen chemisch nachweisen lässt. Wir werden beim Diabetes mellitus ausführlicher auf diese merkwürdige Thatsache einzugehen haben, weil sie für die Pathogenie desselben von grösserer Bedeutung zu sein scheint, als in Bezug auf die Krankheiten der Leber selbst. Hat doch Bernard nachgewiesen, dass selbst wichtige Structurveränderungen der Leber sich mit einem ungestörten Fortgange dieser Zuckerbildung vertragen können! Die Aufhebung dieser Function ist vielmehr, so gut wie ihr Excess, an Veränderungen des Nerveneinflusses, zumal des Vagus, auf die Leber gebunden,

I. Hypertrophie der Leber.

Die Schilderung, welche Canstatt (IV. 650) von der Leberhypertrophie entwirft, passt, wie man bald erkennt, auf eine Reihe der verschiedensten chronischen Anschwellungen dieses Organs. Wenn man freilich jede Volumszunahme desselben mit dem Namen Hypertrophie bezeichnen will, wie es noch immer viele Aerzte thun, dann wäre diese Krankheit der Leber gewiss eine der häufigsten. Beschränkt man aber den Begriff der Hypertrophie nach den von uns (S. 1) aufgestellten Grundsätzen, so dürfte es überhaupt noch sehr die Frage sein, ob eine solche wahre Hypertrophie der Leber, d. h. eine einfache Vermehrung ihrer Elementarzellen anzunehmen ist oder nicht. Rokitansky schildert zwar die anatomischen Kennzeichen derselben umständlich und gerade diese Schilderung liegt auch der von Canstatt zu Grunde; dagegen befindet er sich mit sich selbst in Widerspruch, wenn er an einer andern Stelle (pathol. Anat. Bd. I. S. 71) sagt: „Eine Hypertrophie der Leber durch Anbildung neuer Leberzellen wäre zwar in keinem Widerspruche mit den Ansichten über ihre Bedeutung und Function, allein der anatomische Nachweis derselben ist völlig unmöglich Augenscheinlich dagegen liegt derselben eine Turgescenz der Leberzellen durch vermehrten Fett- oder Gallengehalt nächst Hyperämie der Capillarität zum Grunde.“ Alle Beobachtungen sogenannter Leberhypertrophie sind daher nur mit der grössten Vorsicht aufzunehmen, wenn auch das unzweifelhafte Vorkommen einer reinen Milzhypertrophie das Vorkommen des gleichen Zustandes in der Leber wahrscheinlich macht. Jedenfalls gehört dieselbe aber zu den Seltenheiten und ich mache hier namentlich auf eine von Gluge (Atlas der path. Anat. Lief. XII. Taf. 2) mitgetheilte Beobachtung aufmerksam. Auch in einigen Fällen einfacher mit Leukämie verbundener Milzhypertrophie hat man die Leber nur durch Vermehrung ihrer zelligen Elemente vergrössert gefunden (Bennet u. A.). Anschwellung und vermehrte Schwere sind dann die einzigen Symptome; etwa vorkommende Functionsanomalien könnten höchstens in einer mit

der Vermehrung der Leberzellen gleichen Schritt haltenden Steigerung der Gallensecretion bestehen. Man sei desshalb vorsichtig in der Diagnose einer reinen Hypertrophie der Leber, die nur zu rasch angenommen wird, wo die Section später ganz andere Texturveränderungen nachweist.

II. Atrophie der Leber.

Atrophie der Leber erfolgt, wie die jedes andern Organs, durch mangelhafte Nutrition derselben, so namentlich im hohen Alter. Es kann aber auch durch eine übermässige Ausdehnung des Gallengefässapparats innerhalb der Leber das Capillarsystem derselben comprimirt und zum Theil verödet werden, wobei nicht allein die Ernährung leidet, sondern auch, zumal bei vorwiegender Verödung der kleinen Pfortaderäste, die Function des Organs, d. h. die Gallen- und Zuckerbildung aus dem Pfortaderblute, leidet. So wirken denn in diesen Fällen zwei Momente gleichzeitig atrophirend, die gestörte Ernährung und die aufgehobene oder gehemmte Function, da nach einem allgemeinen Naturgesetze diejenigen Organe, welche ihre Functionen nicht mehr vollziehen können, allmälig verschrumpfen und atrophisch werden. Wir sehen daher die Leberatrophie vorzugsweise unter folgenden Umständen sich ausbilden:

1) Bei der Cirrhosis hepatis und bei der Verstopfung des Pfortaderstammes oder namhafter Aeste desselben durch Blutcoagula, indem in diesen Krankheiten das Blut der Pfortader nicht mehr frei in der Leber circuliren kann und ihre Function zum Theil aufgehoben wird;

2) in Folge einer Verstopfung des Ductus choledochus oder hepaticus, eine erst in neuester Zeit bekannt gewordene Ursache, deren Einfluss ich selbst in mehreren Fällen beobachtet habe. Anfangs bildet sich hier durch die in allen Aesten und Zweigen der Gallengänge stattfindende Gallenstase eine fühlbare Schwellung der Leber und, wenn der Ductus cysticus frei ist, auch der Gallenblase, begleitet von zunehmendem Ikterus mit völlig entfärbten Stühlen. Allein je länger die Obturation dauert, um so mehr müssen die mit Galle strotzend gefüllten kleinen Gänge auf die benachbarten Blutgefässe drücken; es entsteht auf diese Weise leicht eine Verödung eines grossen Theils der Lebergefässe, die Ernährung der Zellen leidet, sie gehen eine rückgängige Metamorphose, namentlich zu Körnchenzellen, ein, lösen sich auf und so kommt allmälig eine Atrophie der anfangs vergrösserten Leber zu Stande, die nach dem Tode noch durchgängig olivengrün gefärbt erscheint (durch stagnirende Galle) und statt unversehrter Zellen oft nur verkümmerte, fettig entartete oder einen Detritus zerstörter Zellen und freier Fettkörnchen unter dem Mikroskop darbietet. Man hüte sich indess, diese Abnahme der Lebergeschwulst während des Lebens etwa für ein günstiges Zeichen anzusehen, denn alle anderen Symptome der Impermeabilität des Gallengangs, Ikterus, entfärbter Stuhlgang, Macies bestehen dabei nicht nur fort, sondern nehmen sogar noch bis zum Tode anhaltend zu. Diese secundäre Atrophie der Leber, wie ich sie nennen möchte, scheint mir sogar ein wichtiges diagnostisches Moment für die Unwegsamkeit der grossen Gallenwege abzugeben, weil eben die Anschwellung des Organs zusehends abnimmt, während alle übrigen Erscheinungen unverändert bleiben oder sich selbst noch steigern, ein Contrast, der sonst bei keiner andern Krankheit der Leber beobachtet wird.

3) Eine dritte Art ist in neuester Zeit unter dem Namen „acute gelbe Leberatrophie“ bekannt geworden (Rokitansky, Horac-

zek u. A.), von der ich schon S. 209 und 260 andeutend gesprochen habe. Diese Atrophie zeichnet sich durch eine acute Ausbildung unter meist stürmischen Symptomen aus. Ihre anatomischen Charaktere s. bei Canstatt IV. 659; auf ihre Erscheinungen im Leben müssen wir an dieser Stelle näher eingehen, und es sei mir gestattet, die von mir an einem andern Orte (Klinik der Unterleibskrankh. Bd. I. S. 205) versuchte Schilderung hier wiederzugeben. „In manchen Fällen beginnt diese tödtliche Form der Gelbsucht mit so unbedeutenden Symptomen und lässt den im Hintergrunde lauernden Feind so wenig ahnen, dass man nur einen einfachen katarrhalischen Ikterus vor sich zu sehen glaubt und die Prognose demnach unbedingt günstig stellt. Nach einigen Tagen oder auch erst nach einigen Wochen tritt aber der drohende Charakter der Krankheit mehr ans Licht; die Kranken verfallen, unter zunehmenden Kopfschmerzen, Schwindel, Schläfrigkeit, allmälig in einen dem typhösen sehr ähnlichen Zustand; Delirien, bisweilen auch Convulsionen gesellen sich hinzu und im tiefen Coma, mit paralytischer Erschlaffung aller Glieder erfolgt das tödtliche Ende des anfangs geringfügigen Leidens. In anderen Fällen aber, besonders in Folge sehr heftig einwirkender Ursachen (Gemüthsbewegungen), macht sich ein fast plötzlicher Eintritt der krankhaften Erscheinungen unter mehr oder minder starken Fieberbewegungen bemerkbar, welche zwar anfangs noch den einfachen erethischen Charakter darbieten, später aber ebenfalls den adynamischen, typhösen annehmen, wobei der ursprünglich sehr frequente Puls nicht selten, wie in anderen Formen des Ikterus, auf 60—40 Schläge in der Minute herabsinkt. Fast gleichzeitig mit den febrilen Zufällen zeigt sich nun die mehr oder minder rasch zunehmende ikterische Färbung der Haut, der Conjunctiva, des Urins u. s. w., während die meistens unregelmässigen, bald flüssigen, bald breiartigen Faeces, in der Regel dunkel, braungelb oder braun erscheinen, und entfärbte, thonartige Excremente nur selten vorkommen. Dagegen findet man dieselben durch beigemischtes Blut in manchen Fällen von theerartiger Farbe und Beschaffenheit, während gleichzeitig durch Erbrechen dunkle mit verändertem Blute vermischte Massen nach oben entleert werden können. Dabei klagen nun die Kranken fast immer über mehr oder minder heftige Schmerzen in der Lebergegend, welche sich gleich im Anfang der Krankheit einzustellen und bis zu ihrem Ende fortzudauern pflegen, bisweilen nur in einem lästigen Gefühl von Druck oder Spannung und in flüchtigen Stichen bestehen, nicht selten aber einen so hohen Grad erreichen, dass kein Linderungsmittel, keine Lage des Kranken Hülfe bringt, und die Kranken beim äussern Druck laute Klagetöne ausstossen, die Gesichtszüge verziehen und sogar von Zuckungen befallen werden (Horaczek). Die Störung des Gemeingefühls ist in dieser Form des Ikterus von Anfang an sehr beträchtlich, die Mattigkeit und Abgeschlagenheit der Glieder erreicht hier den höchsten Grad und verbindet sich mit einem auffallenden Wechsel der Gemüthsstimmung, innerer unerklärbarer Angst, dumpfen Hinbrüten oder Zornmüthigkeit. Während nun nicht selten eine empfindliche Anschwellung der Milz durch die Palpation oder Percussion nachgewiesen werden kann, entwickeln sich jene das 2. Stadium der Krankheit bezeichnenden Hirnsymptome Delirien, Coma, partielle oder selbst allgemeine Convulsionen, und bei weitem die meisten Fälle, in denen dies 2. Stadium eingetreten, enden nach einer mehrtägigen Dauer desselben mit dem Tode.“ Obwohl nun in einzelnen Fällen dieses unter Cerebralerscheinungen lethal gewordenen Ikterus die Leber nur hyperämisch oder selbst ganz normal gefunden wurde, erscheint die-

selbe doch in der bei weitem grössten Zahl im Zustande der acuten gelben Atrophie, die Milz meistens bedeutend geschwollen, sehr blutreich und erweicht, das Gehirn in der Regel durch seröse Infiltration hydrocephalisch erweicht.

Die wenigen mikroskopischen Untersuchungen, welche bisher an dieser acuten gelben Atrophie gemacht worden sind, haben, wovon ich mich selbst in zwei Fällen überzeugt habe, dasselbe Resultat ergeben, dessen ich bereits bei der unter 2 erwähnten secundären Leberatrophie gedachte, nämlich eine Reduction und allmälige Zerstörung der Leberzellen durch Fettmetamorphose derselben. Als nächste Ursache dieser acuten Atrophie würden wir also einen stürmisch verlaufenden Rückbildungsprocess der Leberzellen durch Fettmetamorphose zu betrachten haben, gerade wie wir ihn in allmäliger Entwicklung die Retention der Galle innerhalb der Leber (s. unter 2) begleiten sahen. Es liegt daher am nächsten, auch hier eine solche Gallenstase als bedingendes Moment jener Rückbildung zu Grunde zu legen, wenn auch dieselbe nicht in einer Unwegsamkeit der grossen Gallengänge, die bei der Section immer ganz normal erscheinen, gesucht werden kann. Meiner Ansicht nach entsteht die Krankheit durch eine übermässige Gallensecretion, eine wahre Polycholie, in deren Folge alle Gallenkanälchen bis in ihre Capillarität hinein mit Galle überfüllt und die Blutgefässe comprimirt werden, und somit eine erhebliche Störung in der Nutrition der Leberzellen entstehen muss, welche schliesslich zur Reduction derselben durch Fettmetamorphose führt. Die nähere Motivirung dieser Ansicht vergl. a. a. O. (Klinik der Unterleibskrankh. I. S. 291).

Auf welche Weise aber nun diese Polycholie zu Stande kommt, ist uns im Ganzen noch ziemlich dunkel. Eine eigenthümliche (cholotische) Dyskrasie wird von Einigen angenommen, und für diese Annahme sprechen allerdings die Fälle, in denen diese Atrophie nach Blutvergiftungen (Mercurialismus, Bleiintoxication, Opiumnarkose, Vipernbiss) aufgetreten ist. In anderen Fällen ging der Entwicklung der Krankheit ein heftiger Gemüthsaffect voraus, und es lässt sich nach der Analogie der Thränendrüse schliessen, dass auch die Leber vom Nervensysteme aus heftig influirt werden und profus absondern könne. Ueber das Unstatthafte der Annahme eines spastischen Ikterus in solchen Fällen habe ich mich schon früher (S. 259) ausgesprochen. Bemerkenswerth ist noch der Umstand, dass diese Leberaffection bisweilen erblich auftritt oder mehrere Mitglieder einer und derselben Familie successiv befällt (Griffin, Graves, Budd).

In ihren früheren Stadien, so lange die Polycholie unserer Ansicht nach noch nicht eine Reduction der Leberzellen zur Folge gehabt hat, ist noch Heilung möglich und die Behandlung weicht dann im Ganzen nicht von der gegen den katarrhalischen Ikterus empfohlenen ab (S. 263). Sobald indess das 2. Stadium mit seinen in pathogenetischer Hinsicht noch sehr unklaren cerebralen Symptomen völlig entwickelt ist, sind erfahrungsgemäss kräftige Ableitungen auf den Darmkanal durch Drastica, Eisüberschläge und kalte Begiessungen des Kopfes noch die einzigen anwendbaren Mittel, während Blutentleerungen, zumal allgemeine, niemals gut vertragen werden. Gleichzeitig sind starke Hautreize, grosse Blasenpflaster im Nacken, Senfteige und heisse Senfüberschläge auf die Extremitäten zu empfehlen.

Die Combination des Ikterus mit Hirnzufällen ist schon in alten Zeiten beobachtet worden und man kannte die Gefahr permanenter Kopfschmerzen, des Schwindels und der Benommenheit des Sensoriums bei

Gelbsüchtigen. Unserer Zeit war es vorbehalten, das anatomische Substrat dieser Combination in der acuten gelben Leberatrophie nachzuweisen, einer in ihrer höchsten und tödtlichen Entwicklung glücklicherweise seltenen Krankheit, deren früheste noch heilbare Stadien indess, begründet in einer Polycholie und Ueberschwemmung des Gallengefässapparats mit Galle, wohl häufiger vorkommen mögen, als man in der Regel annimmt. Viele Fälle, die unter dem Namen Ikterus catarrhalis, duodenalis passiren, mögen in Wirklichkeit dieser Form angehören.

III. Entzündung der Leber.

Budd, Lond. med. Gaz. Oct. 1843. — Giehrl, Bayer. med. Corresp.bl. 1844. Nr. 30. — Haspel, Mémoires de méd. etc. milit. T. LV. — C. Broussais, ibid. — Derselbe, Journ. de méd. Aug. u. Sept. 1845. — Oppolzer, Prag. Vierteljschr. Bd. I. 1846. — Haspel, Gaz. méd. 1846. Nr. 46—48. — Raikem, Extrait du bullet. de l'acad. roy. de méd. 1846/47. Nr. 4. — Cambay, Traité des maladies des pays chauds etc. I. Paris 1847. — Monneret, Revue méd. chir. Jan. Febr. 1849. — Haspel, Maladies de l'Algérie. Paris 1850. — Mühlig, Wiener Zeitschr. Juni — Aug. 1852. — Tait, Edinb. Journ. of med. sc. April 1852.

So häufig auch Hyperämien der Leber, insbesondere mechanische, durch Herzkrankheiten bedingte, bei uns vorkommen, eben so selten beobachten wir die wahre acute Hepatitis und sehr viele Fälle, in denen man die letztere annahm, sind nichts anders, als eine Entzündung des serösen Leberüberzugs gewesen. Selbst in den heissen Ländern, in den Tropen ist das acute Auftreten der parenchymatösen Hepatitis bei weitem seltener, als der chronische Verlauf derselben und fast immer liegt dann, wie in den seltenen Fällen, die in unserm Klima vorkommen, ein traumatischer Anlass, eine Quetschung, ein Fall auf die Lebergegend zu Grunde. Indem ich in Betreff der Symptome dieser Krankheit auf Canstatt (IV. 666) verweise, bemerke ich nur, dass der Name „acute Hepatitis" vom praktischem Standpunkte aus nicht blos auf die Entzündung des eigentlich sogenannten Parenchyms, d. h. des capillären Gallen- und Blutgefässapparats beschränkt werden, dass vielmehr auch die Entzündung anderer zur Leber gehörender Gebilde, zumal der Gallenblase, der grösseren Gallengänge und Pfortaderäste zu einer ganz ähnlichen Symptomenreihe Anlass geben kann. Die Entzündung der Gallenblase und der grossen Gänge ist indess eine sehr seltene Krankheit, insbesondere die primäre, idiopathische, während die secundäre, die fast immer mit Ulceration der Gallenblasenschleimhaut einhergeht, viel häufiger vorkommt, so z. B. durch den Reiz von Gallensteinen, durch eine krankhafte Veränderung der Galle selbst, worauf wohl die beim typhösen Fieber, bei den Blattern, dem Choleratyphoid und ähnlichen Allgemeinkrankheiten vorkommenden Ulcerationen der Gallenblase bezogen werden müssen. Diese entzündlichen Zustände sind indess, wie alle secundären Affectionen sehr schwer oder gar nicht zu diagnosticiren, indem sie durch die vorwiegenden Symptome der Allgemeinkrankheit maskirt werden, und können höchstens beim Hinzutreten von Gelbsucht zu denselben, welche eine Theilnahme der Gallenausführungsgänge documentirt, vermuthet werden. —

Die unbestreitbare Einwirkung hoher Hitzegrade auf die Leber und die damit zusammenhängende Häufigkeit der Hepatitis in heissen Ländern hat man, und so auch Canstatt (IV. 674) durch eine Beeinträchtigung der Respiration und eine vicariirende enorme Gallenabsonde-

rung zu erklären gesucht. Allein die neuen und sorgfältigen Untersuchungen von Bidder und Schmidt (Lehmann's physiol. Chemie, 2. Aufl. 1850. Th. II. S. 56) haben dargethan, dass man diese Beziehung viel zu sehr überschätzt hat, indem nur $^1/_{10}$—$^1/_{40}$ des durch die Lungen ausgeschiedenen Kohlenstoffs in gleichen Zeiten in Form von Galle durch die Leber secernirt wird und mindestens $^8/_9$ — $^9/_{10}$ des verbrannten und exspirirten Brennmaterials nicht die Mittelstufe der Gallenbildung durchlaufen, sondern im Blutkreislauf verbleibend vollständig oxydirt werden. Will man aber auch selbst eine erhebliche Vermehrung der Gallensecretion durch die Hitze annehmen, so darf man doch eine derselben vorausgehende Hyperämie der Leber nicht übersehen, da ohne die letztere eine vermehrte Absonderung sich nicht gut denken lässt. Ich glaube daher, dass alle Symptome, welche die Aerzte in den Tropen, z. B. Annesley, von einer functionellen Störung der Leber, von einer „excessiven Gallenabsonderung" herleiten, ursprünglich und zum grössten Theil in einer vermehrten Blutfülle der Leber begründet sind. In dem sogenannten remittirend biliösem Fieber der Tropen, welches mit heftigem Fieber, Gelbsucht, galligem Erbrechen, reichlichen grünlich gelben Ausleerungen auftritt und unter Delirien leicht tödtlich endet, findet man die Leber enorm hyperämisch, sehr leicht zerreisslich, die Milz voluminös, und den Darmkanal in seiner ganzen Ausdehnung mit Galle angefüllt, also eine aus vermehrter Blutfülle der Leber hervorgehende Polycholie.

Wir berühren hier einen in neuester Zeit vielfach discutirten Gegenstand, der schon von Canstatt (IV. 672) mit folgenden Worten angedeutet worden ist: „In den Tropen verbindet sich die Ruhr und der Typhus gern mit Hepatitis. Es ist möglich, dass in solchem Falle aus dem ulcerirten Darme eitrige Stoffe, in das Blut der Mesenterialvenen aufgenommen, in die Pfortader und Leberzweige gelangen und durch Vermittlung der Phlebitis Eiterablagerungen im Leberparenchym bedingen." Der Zusammenhang der Dysenterie mit der Bildung von Leberabscessen ist unbestreitbar, wird von allen in den Tropen prakticirenden Aerzten (Annesley, Cambay, Broussais, Haspel u. A.) wiederholt hervorgehoben und kommt selbst unter dem nordischen Himmel bisweilen zur Beobachtung. Ist nun aber auch dieser Connex der Leberabscesse mit der tropischen Dysenterie als eine unumstössliche Thatsache festgestellt, so fehlt es doch, trotz vielfacher Versuche, noch immer an einer begründeten Deutung desselben. Während nämlich ein Theil der Beobachter die Leberabscesse und die Dysenterie als zwei nebeneinander herlaufende Krankheitsprocesse betrachtet, welche ohne gegenseitige Beziehung nur von einer und derselben Ursache, d. h. von den miasmatischen Einflüssen des tropischen oder afrikanischen Klima's abhängig seien, sucht ein anderer Theil, gestützt auf die Lehre von der Phlebitis und Pyämie, den innern Zusammenhang beider Krankheiten herauszukehren, eine Theorie, die vorzugsweise in Budd einen eifrigen Vertheidiger gefunden hat. Dass Leberabscesse in Folge von Phlebitis und sogenannter Pyämie entstehen können, ist allbekannt, aber für diesen Fall, d. h. für die Entstehung derselben aus den dysenterischen Darmgeschwüren fehlt jeder sichere Nachweis eines solchen Anlasses. Parkes (Remarks on the dysentery and hepatitis of India. London 1846) giebt sogar ausdrücklich an, dass er trotz der sorgfältigsten Untersuchung in sehr vielen Fällen auch nicht die geringste Spur einer Phlebitis in den kleinen Darmvenen habe auffinden können. Dagegen fand Mühlig in einem Falle einen Zweig der Vena meseraica superior durch ein kleines Gerinnsel, welches seiner Beschaffenheit nach schon vor dem Tode ent-

standen sein musste, verstopft, und lässt die Leberabscesse dadurch entstehen, dass Stückchen solcher Pfröpfe vom Blute losgerissen und mit diesem in die Leber geführt werden, wo sie in den feinen Gefässen obturirend wirken und einen sogenannten secundären Abscess in der Weise, wie es bei der Phlebitis gelehrt wurde, herbeiführen. Wie verträgt es sich aber mit dieser und der Budd'schen Theorie, dass bei tuberculösen und typhösen Darmgeschwüren niemals Leberabscesse vorkommen, so wenig als bei den in Folge ausgedehnter Verbrennungen sich bildenden Ulcerationen der Duodenalschleimhaut? Aus diesen Gründen glaube ich jener Ansicht den Vorzug einräumen zu müssen, welche die beiden Krankheitsprocesse, Dysenterie und Leberabscess, ohne wechselseitige Beziehungen, aber von einer und derselben Ursache abhängig neben einander verlaufen lässt, eine Ansicht, zu deren Gunsten noch der Umstand spricht, dass in den heissen Zonen die Leberabscesse auch mit den remittirenden Fiebern sehr häufig Combination eingehen oder auf dieselben folgen, ohne dass bei der Section Verschwärungen der Darmschleimhaut angetroffen werden, und dass andererseits in unserm Klima sehr ausgebreitete dysenterische Ulcerationen des Darms in der Regel ohne Leberabscesse vorkommen. So fand z. B. Finger diese Complication in der Ruhrepidemie zu Prag nicht ein einziges Mal.

In Betreff der Symptome der Leberabscesse habe ich der Schilderung Canstatt's (IV. 670) noch einige Bemerkungen hinzuzufügen. Wo die Abscesse sich im Verlaufe einer acuten oder chronischen Dysenterie ausbilden, fehlen bisweilen alle Zeichen von Seiten der Leber und man ist bei der Section erstaunt, selbst sehr umfängliche Eiterung in dieser zu finden, von welcher man während des Lebens gar keine Ahnung gehabt hat. In anderen seltenen Fällen tritt der Leberabscess unter der Maske einer Lungenschwindsucht auf (Gintrac, Budd). Weit häufiger aber finden wir, sei es nun bei einer sorgfältig angestellten Anamnese, sei es durch die Untersuchung des Kranken, einzelne oder gar eine ganze Reihe von Symptomen, welche uns in der Diagnose leiten können. Die Anschwellung der Leber ist keineswegs constant; dieselbe kann trotz zahlreicher, meistens aber tief liegender Abscesse ihr normales Volumen behalten, oder sie kann sich nach oben gegen die rechte Brusthöhle hin ausdehnen, wo sie nur durch die Percussion erkannt wird. Aber selbst bei palpabler Anschwellung erscheint die Oberfläche derselben doch keineswegs immer ungleich oder gar fluctuirend; vielmehr ist dies nur dann der Fall, wenn ein umfänglicher Leberabscess sich in den Intercostalräumen oder unterhalb des Rippenrandes nach aussen Bahn bricht, wie es vorzugsweise bei den Abscessen des mittlern und untern Theils der convexen Leberfläche der Fall zu sein pflegt. Dann hüte man sich aber vor Verwechslung mit anderen in derselben Region vorkommenden fluctuirenden Geschwülsten, einer Ausdehnung der Gallenblase, einer Cystengeschwulst der Leber, vor allem aber einem Peritonäalabscesse oder einer Eiteranhäufung in den Bauchdecken über der Leber (Myositis abdominalis). Diese Krankheit beginnt, wenn sie im rechten Hypochondrium auftritt, mit den gewöhnlichen Symptomen einer Hepatitis, lebhaften durch äussern Druck und Bewegung gesteigerten Schmerzen in der Lebergegend und mehr oder minder heftigem Fieber. Bisweilen wird indess die Diagnose durch eine leichte Röthung und auffallende Wärme der überliegenden Haut, so wie durch eine Zunahme der Schmerzen bei exspiratorischen Anstrengungen, z. H. Husten und Drängen zum Stuhlgang, erleichtert. Die entzündete Muskelportion bildet unter der Haut eine deutlich umschriebene harte Anschwellung, die

sich bei einer zweckmässigen Behandlung entweder mit den anderen Symptomen wieder verliert, oder allmälig zunimmt und durch das Gefühl der Fluctuation die eitrige Metamorphose bekundet. Nach der spontanen oder künstlichen Oeffnung des Abscesses pflegt in den meisten Fällen schnelle Heilung zu erfolgen, doch kann auch bei sehr tiefer Lage des Eiters eine Senkung desselben zwischen den Bauchmuskeln gegen das Peritonäum hin und sogar Perforation des letztern eintreten. — Auf den früher so sehr hervorgehobenen Schmerz in der rechten Schulter ist im Allgemeinen kein diagnostischer Werth zu legen; am häufigsten kommt er noch da vor, wo die Abscesse der convexen Fläche der Leber nahe liegen. Uebrigens hat dieser consensuelle Schmerz nicht blos in der Gegend des Schulterblattes seinen Sitz, sondern eben so häufig im vordern Theile des Deltoideus und strahlt von hier aus bis zum Handgelenk hinab oder aufwärts längs des Schlüsselbeins oder der Seitenfläche des Halses, wo die subcutanen Zweige der Cervicalnerven verlaufen. Da diese Schmerzen überdies auch bei vielen anderen Krankheiten der Leber vorkommen, so können sie um so weniger eine Bedeutung für die Abscesse derselben in Anspruch nehmen und ich erwähnte ihrer an dieser Stelle nur desshalb, um gegen die alte, und noch von manchen jetzigen Aerzten getheilte Annahme der Schule Protest zu erheben.

Nachdem sich ein Leberabscess auf irgend einem mit dem Leben des Kranken verträglichen Wege entleert hat (Canstatt, IV. 665), ist der Kranke dennoch weit entfernt von der Genesung. Abgesehen davon, dass noch mehrere Abscesse gleichzeitig in der Leber bestehen können, kommt hier besonders viel auf den schnelleren oder langsameren Verlauf des Abscesses an. Ist die Eiteranhäufung, was im Ganzen doch nur selten geschieht, frisch, acut entstanden, so kann nach dem Aufbruche des Abscesses die Vernarbung weit leichter zu Stande kommen, als in protrahirten Fällen, wo die Umgebung und die Wandungen der Eiterhöhle in der Regel sehr verdichtet, callös geworden sind und nach der Entleerung daher nicht gehörig collabiren können, so dass auf der innern Fläche der Höhle die Suppuration fortdauert und schliesslich unter hektischen Erscheinungen zum Tode führt.

IV. Hepatitis chronica.

Becquerel, Arch. gén. 1840. — Oppolzer, Prag. Viertelj.schr. 1844. III. — Dittrich, Prag. Viertelj.schr. 1849 u. 1850. — Bamberger, deutsche Klinik, 1850. Nr. 12. — Gubler, Gaz. méd. 1852. Nr. 17—23. — Diday, ibid. 1852. Nr. 20. — Monneret, Arch. gén. Aug. u. Sept. 1852. — Böhmer, Zeitschr. f. rat. Med. 1852. III. 1. —

Die von Canstatt versuchte Schilderung dieser Krankheit und ihre Trennung von der Cirrhose stammt noch aus einer Zeit, in welcher man den Namen „chronische Hepatitis“ für die verschiedensten Krankheiten der Leber gebrauchte. Da diese Begriffsverwirrung indess noch jetzt bei einem grossen Theil der praktischen Aerzte unverkennbar vorhanden ist, scheint es mir zweckmässig, unter Hinweisung auf die ausführlichen an einer andern Stelle gegebenen Mittheilungen (s. meine Klinik d. Unterleibskr. Bd. I. S. 124), den Begriff der in Rede stehenden Krankheit bestimmter festzustellen.

Unter chronischer Hepatitis verstehe ich denjenigen krankhaften Zustand der Leber, in welchem durch Hyperämie und Blutstase im Parenchym derselben allein, oder zugleich an ihrer Peripherie ein Exsudat

gesetzt wird, welches entweder eine Umwandlung in Bindegewebe eingeht, oder in einem amorphen Zustande verbleibt, oder endlich sich zu Eiter umbildet. Der letzte Ausgang stellt den Leberabscess dar, der bereits seine Erörterung gefunden hat, der zweite die sogenannte Speckleber, der erste die Induration und Cirrhose. Beachtenswerth ist die Thatsache, dass in allen diesen Fällen sowohl die Leberzellen selbst, wie das neu abgelagerte Exsudat zum Theil eine partielle Rückbildung zu Körnchenzellen u. s. w. durch Fettmetamorphose eingehen können, wodurch sich der Fettgehalt der Leber unter solchen Umständen erklären lässt. Ebendaher stammen die verschiedenen Ansichten der Autoren über die Pathogenie dieser Leberaffectionen, worauf ich bei der Fettleber noch zurückkommen werde.

Die Speckleber (Persistenz des Exsudats auf seinem ursprünglich rohen Zustande), auch wohl Colloidinfiltration, falsche Hypertrophie genannt, schildert Rokitansky, wie folgt: „Eine meist sehr beträchtliche Volumszunahme mit auffallender Entwicklung in die Breite und Abplattung, sehr bedeutende Gewichtszunahme; glatte, prallgespannte Peritonäalhülse; eine mit einem gewissen Grade von Resistenz und Elasticität gepaarte teigige Consistenz, Anämie und wässrige blassröthliche Beschaffenheit des Pfortaderbluts, graue, graulichweisse, grauröthliche mit einigem Braun oder Gelb gemischte Farbe, eine glatte, fast homogene, dem Specke ähnlich matt glänzende Durchschnittsfläche, kein oder nur mässiger Fettbeschlag an der Messerklinge.“ Unter Induration der Leber verstehe ich eine meistens nur partielle, selten in grösserer Ausdehnung auftretende chronische Entzündung des Leberparenchyms, welche mit reichlichem fibrösem Exsudat endet, im ganzen Umfange desselben die eigentlichen Gewebselemente des Organs (Zellen, Capillar- und Gallengefässe) verödet und an deren Stelle ein dichtes faseriges Bindegewebe setzt. Was endlich die sogenannte Cirrhose (Canstatt, IV. 688) betrifft, so unterscheide man dieselbe wohl von der granulirten Leber, mit welcher sie häufig zusammengeworfen wird. Sie ist nur eine von den Bedingungen der letzteren, welche auf sehr verschiedene Weise (Rokitansky, III. S. 336) zu Stande kommen kann. Die granulirte Ober- und Durchschnittsfläche der Leber kann in der That bei fast allen chronischen Krankheiten dieses Organs vorkommen; sie bedeutet nichts weiter, als ein Schwinden der Lebersubstanz und eine Reduction derselben auf die vorhandenen Granulationen, und begleitet in ihrer exquisitesten Form den als Cirrhose bezeichneten Zustand. In dieser Krankheit wird nämlich der Schwund des Parenchyms durch ein fibrinöses Exsudat in den Fortsetzungen der Glisson'schen Kapsel und im interstitiellen Bindegewebe der Leber bedingt, welches durch Compression und Verödung der Blutgefässe die Ernährung des Parenchyms beeinträchtigt und sich allmälig zu einem dichten Bindegewebe umgestaltet, welches die Lobularsubstanz der Leber in scharf umschriebene Häufchen (Granulationen) abschnürt, dem ganzen Organ eine ungewöhnliche Consistenz und Dichtigkeit verleiht und durch Compression der kleinen Blut- und Gallengefässe die Anämie und gelbe Farbe der Granulationen bedingt. Häufig entarten die Zellen der letztern dabei fettig (Gluge's Stearose). So muss im weitern Verlaufe der Krankheit eine beträchtliche Volumsabnahme der Leber mit körniger, warziger oder drüsiger Oberfläche entstehen, während man beim Durchschneiden der mitunter knorpelartigen Substanz die Granulationen überall in einem weissgrauen, dichten, fibrinösen Exsudate eingelagert sieht.

Die Symptome der chronischen Hepatitis im 1. Stadium, so lange

die entzündliche Exsudation noch fortdauert, entsprechen dem von Canstatt (IV. 680) entworfenen Bilde; das Exsudat hat hier noch keine Metamorphose zu Bindegewebe erlitten, ist daher noch resorptionsfähig und eine zweckmässige Behandlung kann hier in der That noch viel leisten. Im 2. Stadium aber, wo das Parenchym entweder durch und durch mit amorphem rohem Exsudat infiltrirt, oder zum Theil durch Bindegewebsmetamorphose verödet (Induration) oder gar atrophisch geworden ist (Cirrhose), muss die Circulation des Blutes innerhalb der Leber durch die Compression oder Obliteration einer grossen Menge von Blutgefässen erhebliche Störungen erleiden, die sich zunächst durch Stauung des Blutes im Pfortaderstamm und in dessen Wurzeln (den Magen-, Milz-, Darm- und Peritonäalvenen) kundgeben wird. Daher die Schwellung der Milz und die secundäre Erweiterung der subcutanen Bauchvenen, daher durch Ruptur der überfüllten Capillaren Vomitus cruentus und Melaena, endlich Ascites. Dass auch die Gallenabsonderung und Gallenexcretion unter solchen Umständen mehr oder weniger gestört werden muss, begreift sich leicht, und desshalb entsteht, wenn auch nicht immer deutlicher Ikterus, doch sehr häufig eine gelbliche, schmutzig fahle Färbung der Hautdecken und der Sclerotica. Da nun in der Cirrhose die Entartung am ausgedehntesten und stärksten ist, so treten auch die Symptome in dieser Form am schärfsten vor (Canstatt, IV. 690), stimmen aber, wegen der fast völligen Gleichheit der anatomischen Bedingungen, mit denen der adhäsiven Pfortaderentzündung (vgl. die Erörterung derselben) fast ganz überein.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist nun besonders die Kenntniss der ätiologischen Bedingungen. Das Amorphbleiben des Exsudats in der Form der Speckleber beobachten wir vorzugsweise bei dyskrasischen Zuständen, in der Scrophulosis, Rhachitis, Hydrargyrose, Intermittenskachexie; die Cirrhose nach dem Missbrauche spirituöser Getränke und in Folge chronischer Herzkrankheiten, wo sie durch mechanische Venenstauung und Exsudation auf ähnliche Weise zu entstehen scheint, wie der Morbus Brightii in den Nieren (s. oben S. 54). Am wenigsten bekannt sind uns die Anlässe der partiellen Entzündungen, welche zu Indurationen des Leberparenchyms führen. In der neuesten Zeit hat uns aber Dittrich mit einer secundärsyphilitischen Affection der Leber bekannt gemacht, welche mit unserer Induration sehr viel Aehnlichkeit hat, und deren ich bereits oben (S. 240) gedacht habe. Böhmer ist vor kurzem gegen die Ansicht Dittrich's in die Schranken getreten und stützt sich dabei auf zahlreiche Sectionen syphilitischer Neugeborner, bei denen er niemals die von Dittrich beschriebenen Veränderungen in der Leber gefunden hat. Er hält die Dittrichsche Leberaffection, die so viel Aufsehen gemacht hat und deren Diagnose während des Lebens sogar für möglich erachtet wird (Sigmund, Oppolzer), für durchaus nicht verschieden von anderen Exsudaten und Narbenbildungen in der Leber und kann sich namentlich von ihrer syphilitischen Natur nicht sicher überzeugen. Die Entscheidung dieser Angelegenheit muss zwar künftigen zuverlässigen Untersuchungen überlassen bleiben, doch muss man Böhmer beistimmen, wenn er das Streben der Neuzeit, so viele Veränderungen innerer Organe in das Gebiet der Syphilis hineinzuziehen, tadelt. —

Das Zusammenwerfen anatomisch verschiedener Zustände unter den einen Begriff der chronischen Hepatitis hat auch auf die Behandlung einen sehr ungünstigen Einfluss ausgeübt, und der Missbrauch, der namentlich in England mit den Mercurialien in dieser Krankheit getrieben

wird, hat sich auch auf dem Continent zahlreiche Anhänger erworben. Wir müssen uns aber von vorn herein gestehen, dass nur in der ersten Periode der Krankheit, d. h. in der entzündlichen, exsudativen, von der Anwendung örtlicher Blutentleerungen, von Gegenreizen und Quecksilberpräparaten (Calomel, Ung. mercuriale) Erfolg zu erwarten steht. Sobald aber die Symptome darauf hindeuten, dass schon eine Metamorphose des Exsudats zu Bindegewebe in ausgedehntem Maassstabe stattgefunden hat, wäre es nicht nur nutzlos, sondern sogar schädlich, durch ein solches Verfahren, welches bei der schon vorhandenen Beeinträchtigung des Pfortaderkreislaufs die Neigung zu hydropischen Ergüssen im Unterleibe erheblich steigern muss, eine Rückbildung zu versuchen, und dies gilt vor allem von der ausgebildeten Cirrhose. Hier bleibt uns in der That nur eine palliative, symptomatische Behandlung übrig und auch diese schlägt aus leicht erklärlichen Gründen sehr häufig fehl. Was nützt es uns z. B. bei hohen Graden von Ascites das Wasser durch die Punction zu entleeren, wenn es sich durch die perennirende venöse Stase in den Peritonäalgefässen stets von neuem, und zwar sehr rasch wieder ansammeln muss! Ganz besonders vorsichtig sei man mit den „auflösenden" alkalischen Mineralwässern, Carlsbad, Marienbad u. s. w., die hier so häufig gemissbraucht werden, und nur im ersten Stadium der Krankheit gute Dienste leisten können. Am günstigsten gestaltet sich noch das Verhältniss bei der Speckleber, theils weil hier das Exsudat sich nicht weiter organisirt, sondern amorph, resorptionsfähiger bleibt, theils weil in der Regel bestimmte dyskrasische Zustände zu Grunde liegen und uns einen therapeutischen Haltpunkt darbieten. So wenden wir bei Intermittenskachexie das Chinin und die China, bei Scrophulosis und Mercurialismus das Jod (Adelheidsquelle), bei Rhachitis das Eisen an und es erklärt sich daraus, wie die verschiedenartigsten Mineralwässer gegen „chronische Leberanschwellungen" empfohlen werden konnten und sich in der That erfolgreich zeigten, wenn die ätiologische Bedingung, d. h. die specifische Dyskrasie, der angewendeten Quelle entsprach.

V. Fettleber.

Ausser der eigentlichen Fettleber, welche von Canstatt in jeder Beziehung genügend geschildert worden ist, kommt noch eine zweite Form vor, die ich als secundäre Fettentartung bezeichnen möchte, und die eine Complication anderer, weit erheblicherer Structurveränderungen bildet. Gleichzeitig mit Entzündungsexsudaten, Krebsmassen, Hydatiden, Granulationen u. s. w. in der Leber erkennen wir mittelst des Mikroskops, wenn auch nicht durchgängig, so doch in verschiedenen Theilen derselben freies Fett oder fettige Infiltration der Zellen, wodurch sich z. B. Gluge verleiten liess, ganz verschiedene Zustände der Leber, wie die Fett-, Speck- und Muskatnussleber und die Cirrhose nur als verschiedene Entwicklungstufen einer und derselben Krankheit, die er Stearose nennt, zu betrachten. Dieser Anschauung liegt indess offenbar ein Irrthum zu Grunde, welcher durch die Untersuchungen Reinhardt's über die Bildung der Körnchenzellen aufgeklärt wird. Schon an mehreren Stellen dieses Supplementbandes habe ich mich auf die betreffenden Untersuchungen bezogen, die uns in der Bildung der Fettkörnchenzellen eine rückgängige Metamorphose der Gewebselemente kennen lehrten, ein Process, der namentlich in Theilen, welche der Sitz von Hyperämie und Entzündung sind, leicht zu Stande kommt. Wie nun diese Thatsache neuerdings für die Fettumwandlung der Epithelialzellen

der Harnkanälchen in der Brightschen Krankheit festgestellt worden ist, so lässt sich dieselbe auch mit gleichem Rechte auf die Leberzellen anwenden, und wir können uns daher nicht wundern, in den verschiedensten Krankheiten der Leber, die doch fast alle mit einem höheren oder niederem Grade von Hyperämie einhergehen, jene partielle Fettbildung, sei es nun in den Zellen selbst, sei es nach dem Platzen derselben in Form freier Fetttröpfchen anzutreffen.

Ueber die Verhältnisse der, als selbstständiges Leiden auftretenden allgemeinen Infiltration der Leber mag man Canstatt's Schilderung vergleichen. Ich füge hier nur hinzu, dass ein grosser Theil jener Leberanschwellungen, die wir bei Personen von indolenter schwelgerischer Lebensweise über die Mitte des Lebens antreffen, wahrscheinlich durch eine Fettinfiltration bedingt ist, wenn auch häufig, wie z. B. in der sogenannten Muskatnussleber, ein hyperämischer Zustand damit combinirt sein mag. Gerade diese Fälle eignen sich am besten für die Anwendung der alkalischen Mineralwässer oder der sogenannten Frühlingskuren mit frisch ausgepressten Kräutersäften, indem einerseits durch die Alkalisirung des Blutes und der Galle das schon abgelagerte Fett wieder aufgelöst und neue Ablagerung verhütet werden kann, andererseits durch die mit der Kur verbundene Diät und Bewegung in freier Luft sehr günstig eingewirkt wird.

VI. Leberkrebs.

Wenn auch Canstatt auf das Fehlen der fühlbaren Geschwulst beim Leberkrebs aufmerksam gemacht hat, so übergeht er doch einen wichtigen Umstand, der, wenn man ihn unberücksichtigt lässt, leicht zu diagnostischen Irrthümern verleiten kann. Man ist nämlich nur zu sehr gewohnt, die durch Krebsentartung bedingte Anschwellung der Leber immer als eine höckerige oder gar knollige zu bezeichnen und darauf sogar die Diagnose zu gründen. Mag dies nun auch für einen grossen Theil der Fälle gerechtfertigt sein, so finden wir doch wiederum viele andere, wo die Geschwulst geraume Zeit, selbst Jahre lang, ganz oder ziemlich glatt erscheint und der Arzt sich und seinen Kranken mit der Annahme einer chronischen Hepatitis, einer Hämorrhoidalstockung in der Leber u. s. w. beruhigt, bis endlich durch das Hervorwuchern oder die Neubildung von Krebsknollen in den peripherischen Leberschichten die Anschwellung uneben wird und ihre wahre Natur documentirt. Mehrere Fälle dieser Art habe ich in meiner „Klinik der Unterleibskrankheiten“ Bd. I. S. 204 mitgetheilt. Das Wachsthum der Krebsknollen kann übrigens mit ausserordentlicher Schnelligkeit vor sich gehen, so dass es sich mitunter von Woche zu Woche deutlich nachweisen lässt; ja in manchen Fällen kann durch eine im Innern des Knollens erfolgende Blutung der Umfang desselben plötzlich überraschend zunehmen und nicht selten kommt es dabei vor, dass die fungösen Massen von dem ergossenen Blute durchbrochen und dies mit tödtlichen Folgen in die Unterleibshöhle entleert wird. In anderen Fällen sind die an der Leberoberfläche hervorwuchernden Fungusknollen vermöge einer dünnen Basis, mit welcher sie festsitzen, etwas beweglich und können endlich dadurch Täuschungen herbeiführen, wie man sie denn bisweilen für Pyloruskrebse, für Entartungen der Gallenblase, ja selbst für Ovariumstumoren gehalten hat.

Gelbsucht ist auch hier kein constanter Begleiter, wenn auch die Haut fast immer schmutzig, erdfahl, welk und rauh erscheint. Die An-

sicht von Cruveilhier aber, dass nur dann Ikterus vorkäme, wenn die ausführenden grossen Gallengänge durch Krebsknollen comprimirt würden, ist keineswegs stichhaltig. Es kommt hier viel darauf an, in welchem Zustande sich die intermediäre, vom Krebs verschont gebliebene Lebersubstanz befindet. Ist diese in grösserer Ausdehnung gelb oder grün durch Gallenstase gefärbt, indem die im Innern liegenden Krebsmassen durch ihre Lage die kleineren Gallengänge zusammendrücken und für die Galle impermeabel machen, so wird man auch während des Lebens den Ikterus nicht vermisst haben. — Was endlich die neueren, von Canstatt noch nicht erwähnten Beobachtungen über Krebsnarben in der Leber betrifft, so verweise ich auf das schon früher (S. 64) darüber Gesagte.

VII. Gallensteine.

Chomel, Gaz. des hôp. 1842. 13. Dec. — Fauconneau-Dufresne, Revue méd. Jan. 1844. — Duparcque, April ibid. — Mojon, Juni ibid. — Bramson, Zeitschr. f. rat. Med. IV. 2. u. 3. Heft. — Hein, ibid. 3. Heft. — Bouisson, die Galle im gesunden und krankh. Zustande mit bes. Berücksichtigung der Gallensteine. Deutsch mit zahlreichen Zusätzen von Platner. Wien 1847. — Platner, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. V. 3. Heft. Bramson, ibid. Bd. VI. Heft 2. — Journ. des connaiss. méd. chir. Nov. 1849. — Bullet. de thér. April 1849. — Seifert, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. X. S. 123, — Fauconneau-Dufresne, Union méd. T. IV. nr. 5.— Journ. des connaiss. méd. Févr. 1850. — Fauconneau-Dufresne, Traité de l'affection calculeuse du foie et du pancréas. Paris 1851. — Henoch, Klinik der Unterleibskrankh. Bd. II. Berlin 1854.

Indem ich in Betreff der chemischen Qualitäten der Gallensteine auf die sehr gründlichen Arbeiten von Bramson, Hein und Seifert verweise, die ihrer minder praktischen Bedeutung halber hier nicht näher in Betracht gezogen werden können, muss ich doch bei einigen in klinischer Beziehung wichtigen Punkten verweilen, welche von Canstatt entweder nur angedeutet oder gar nicht berührt worden sind.

Der Reiz, welchen die Gallensteine als fremde Körper auf die Schleimhaut der sie enthaltenden Theile, der Gallenblase oder auch der grossen Gallengänge ausüben, führt nicht selten zu chronischen Entzündungen, die mit Ulceration enden. Solche Geschwüre entsprechen, zumal in der Gallenblase, häufig in Form und Umfang dem Stein, durch dessen Contact und Reiz sie hervorgerufen worden sind und können, wenn der chronische Entzündungsprocess auch auf die übrigen Häute der Blase übergreift und die letzteren mit benachbarten Theilen (Duodenum, Colon) verklebt, schliesslich zu anomalen Communicationen zwischen diesen und der Höhle der Gallenblase Anlass geben. Auf diese Weise gelangen oft grosse Steine direct, ohne den Umweg durch die Gänge zu nehmen, aus der Blase in den Zwölffinger- oder Dickdarm, was um so mehr überraschen kann, als der ganze Adhäsions- und Verschwärungsprocess nicht selten mit sehr unbedeutenden Symptomen oder selbst ganz latent verläuft, und die Entleerung eines umfangreichen Gallensteins durch den After das erste Symptom dieser Communication sein kann. Die Zahl solcher Fälle, die in den Annalen unserer Wissenschaft mitgetheilt worden sind, ist schon ziemlich beträchtlich, und wenn auch die Gallengänge einer grossen Erweiterung fähig sind, so müssen wir doch als Resultat jener Beobachtungen festhalten, dass überall, wo auffallend grosse Gallensteine ohne vorgängige Erscheinungen von Leberneuralgie aus dem

After abgehen, eine ulceröse Communication zwischen Gallenblase und Darmkanal sich gebildet hat. Auf diese Weise erklärt sich wohl auch die von älteren Aerzten aufgestellte paradox klingende Behauptung, dass die Austreibung umfangreicher Gallensteine minder schmerzhaft sei, als die kleiner Concretionen. Nach dem Durchtritt der Steine durch die anomale Communication kann sich nun die letztere allmälig schliessen, vernarben; doch verträgt sich auch ihr Fortbestehen als Fistel mit dem Leben des Kranken, da das Abfliessen der Galle aus der Blase direct in den Darm keine sehr erheblichen Nachtheile mit sich führt; höchstens hätte man das Hineingelangen excrementitieller Stoffe aus dem Darmkanal in die Blase zu fürchten, wodurch in einem Falle eine acute Entzündung der ohnehin schon erkrankten Gallenblase angefacht wurde. Fast noch häufiger als die oben erwähnte, bildet sich eine Adhäsion der Blase mit den Bauchwandungen und später ein Abscess, aus welchem Gallensteine mit Hinterlassung einer Gallenfistel entleert werden. Dagegen gehört die Verwachsung mit den Harnwegen und die Austreibung von galligen Concretionen durch die Urethra jedenfalls zu den grösseren Seltenheiten; wenigstens ist mir nur ein einziger, von Faber mitgetheilter Fall dieser Art bekannt geworden.

Dass die Stühle Gallensteine, namentlich kleinere und den sogenannten Gallengries enthalten können, ohne dass es vom Kranken und selbst vom Arzte bemerkt wird, ist eine Thatsache, die von Canstatt nicht genug hervorgehoben worden ist. Um die Steine zu entdecken, ist oft eine sehr genaue Untersuchung trotz ihrer Widrigkeit unerlässlich. Man bedient sich zu diesem Zwecke eines Geschirrs mit siebförmig durchlöchertem Boden, auf welchem sich die Excremente befinden. Durch fortwährendes Aufgiessen eines starken Wasserstrahls aus einer Pumpe werden dieselben allmälig aufgelöst und die unlöslichen Concremente bleiben auf dem Sieb zurück. —

In Betreff der Behandlung habe ich nur das noch immer von vielen Praktikern angewandte Durandesche Mittel, dessen auch Canstatt mit sehr zweifelhaften Worten gedenkt, einer Kritik zu unterwerfen. Weder diesem Mittel noch irgend einer Nachahmung desselben, wie sie z. B. von Duparcque versucht wurde, können wir heutzutage eine auflösende Wirkung auf die Gallensteine zuschreiben. Bedenkt man, wie schwer und langsam sich Gallensteine schon ausserhalb des Körpers durch die beiden Bestandtheile jenes Mittels (Aether und Terpenthinöl) auflösen lassen, wie dasselbe aber innerhalb des Organismus gar nicht bis zum Sitze der Steine dringen kann, (denn eine Einwirkung in Dunstform, wie Durande annahm, wird man doch nicht gelten lassen wollen), so muss man wohl jeden Gedanken an eine solche Auflösung fallen lassen. Da sich indess der praktische Erfolg des Mittels, der durch bedeutende Autoritäten verbürgt wird, in vielen Fällen nicht leugnen lässt, so muss dasselbe wohl auf eine andere Weise, sei es nun durch eine antispasmodische Wirkung des Aethers, sei es durch eine Reizung des Duodenums und dadurch erzeugte profuse Gallensecretion, wodurch ein im Ductus choledochus haftender Stein fortgeschwemmt werden mag, erklärt werden. Täuschungen, wie sie Durande und Duparcque widerfuhren, welche nach der Anwendung ihrer Oelmixturen sogar die aufgelösten (!) Steine in den Excrementen wieder zu finden glaubten, sind erklärlich, wenn man bedenkt, dass nach der Anwendung der Oele (Ol. ricini, amygdal. u. s. w.) in grösseren Dosen nicht selten scheinbare Concretionen in den Faeces gefunden wurden (Mojon).

VIII. Echinococcus hepatis.

Von Interesse sind die von Dr. Schleissner in seiner „Medicinischen Topographie Island's" (Schmidt's Jahrb. 1852. Bd. 76. S. 135) gegebenen Mittheilungen über eine in Island endemische Leberkrankheit (Meinlacti, Lifrarveiki oder Lifrarbölga), wobei nicht allein in der Leber, sondern auch in anderen Unterleibsorganen Hydatiden gefunden werden. Ja dieselben kommen auch bei solchen vor, die an ganz anderen Krankheiten gestorben sind. Die isländischen Leberhydatiden sollen nicht, wie die bei uns vorkommenden, am häufigsten im rechten Lappen sitzen, sondern ebenso oft von der unteren und oberen Fläche, ja vielleicht noch häufiger von der unteren Fläche des linken Lappens ausgehen. Die Krankheit hat einen sehr chronischen Verlauf und dauert bei Manchem das ganze Leben hindurch, ohne sonderliche Beschwerden zu erregen; doch wird durch Contusion der Lebergegend das Wachsthum der Hydatiden beschleunigt und leicht eine suppurative Entzündung des Sacks angefacht. Im letzten Falle hat der Eiter immer Tendenz, sich in andere Theile, besonders in den Darmkanal zu ergiessen; seltener erfolgt dies durch das Zwerchfell, am seltensten durch die Bauchdecken. Doch selbst nach diesen Perforationen entstehen sehr selten gefährliche Zufälle. Die Punction wird in Island häufig gemacht, namentlich von Quacksalbern, hat fast niemals üble Folgen, wirkt aber nur selten radical, was indess hin und wieder durch dreiste Incisionen gelingt. Nach einem isländischen Arzte, Thorstensen, soll daselbst jedes 7. lebende Individuum an dieser Krankheit leiden, die überhaupt die häufigste aller Krankheiten auf Island zu sein scheint. Unter 2600 Krankheitsfällen kamen 328, unter 327 von Schleissner selbst behandelten Kranken 57 auf dieselbe. Zwischen 30 und 50 Jahren ist sie am häufigsten, doch fanden sich auch 26 Fälle unter 10 Jahren.

In diagnostischer Hinsicht hat Canstatt auf das von Piorry angegebene Hydatidenzittern (Frémissement) entschieden zu grossen Werth gelegt. Pathognomonisch ist dieses Symptom keineswegs, wenn es auch in manchen Fällen beobachtet wird. Es fehlt nicht selten bei sehr exquisiter Echinococcusbildung in der Leber, während man es in anderen Fällen zu fühlen glaubte, wo die Section ganz andere Veränderungen der Leber nachwies. Viel wichtiger erschien mir stets das eigenthümlich pralle, elastische Gefühl, welches die Prominenzen auf der Leber dem Finger darbieten. Auch muss man daran denken, dass, wenn der Echinococcusbalg gegen die Rippenwand hin aus der Leber hervorwuchert, die Rippen und Intercostalräume mehr oder weniger nach aussen gedrängt werden und die letzteren eine pralle fluctuirende Beschaffenheit darbieten können, die auf eine Anhäufung von Flüssigkeit im untern Theile der rechten Brusthöhle bezogen werden kann.

Der Naturheilungsprocess der Echinococcusbälge wird von Canstatt fast ganz übergangen. Derselbe besteht in der Absonderung einer kitt- oder pflasterartigen Masse auf der Innenfläche des Hydatidensacks. Diese Masse, die zum grössten Theil aus Fett, fast immer mit mehr oder weniger beigemengtem Cholestearin, dann aber auch aus kalkigen Niederschlägen besteht, bildet mit den abgestorbenen Acephalocystenblasen ein schmieriges Amalgam, etwa von der Consistenz und Beschaffenheit des Glaserkitts, in welchem man unter dem Mikroskop neben zahlreichen Cholestearinplättchen und Fettkügelchen noch die Haken der abgestorbenen Echinococcen, als die aus Hornsubstanz bestehenden, einzig unzerstörbaren Reste derselben, zugleich aber auch als die

unzweideutigsten Beweise für die Natur dieser Fettcyste entdeckt. Diese Haken haben daher vorzugsweise in denjenigen Fällen grosse Bedeutung, wo man in jenem schmierigen Fett- und Kalkbrei gar keine Fragmente der abgestorbenen Acephalocysten mehr ant ifft und daher über die eigentliche Natur der Cyste Zweifel erhoben werden könnten. In seiner höchsten Entwicklung führt nun dieser Naturheilungsprocess schliesslich zur völligen Verkalkung des Echinococcusbalgs, wovon Abercrombie, Bright u. A. Beispiele mitgetheilt haben.

Krankheiten der Milz.

Seidlitz, Allgem. med. Centralzeit. 23. April 1842. — Gouraud, Journ. des connaiss. méd. chir. Dec. 1844. — Virchow, Preuss. Vereinszeit. 1846 Nr. 34 und 1847. Nr 3 u. 4. — Heinrich, Die Krankheiten der Milz. Eine pathol. therap. Abhandl. Leipz. 1847. — Tholozan, Arch. gén. Oct. 1847. — Virchow, dessen u. Reinhardt's Arch. Bd. II. Heft 3. S. 587. — Bennet, Edinb. monthl. Journ. Jan. — Oct. 1851 u. April 1852. — Virchow, dessen Archiv, Bd. V. Heft 1. — Bennett, Edinb. monthl. Journ. Jan.— Oct. 1851 u. April 1852. — Virchow, dessen Archiv. Bd. V. Hft. 1. — Bennett, Leucocythemia or white cell blood in relation to the physiology and pathology of the lymphatic glandular system. Edinb. 1852. — Scheerer, Verhandl. d. physik. med. Gesellsch. in Würzburg. Bd. II. Nr. 21. — Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. Bd. II. Berlin 1854.

Diejenige Krankheit der Milz, welche uns am häufigsten in der Praxis entgegentritt, ist bekanntlich ihre Vergrösserung, schlechtweg auch Hypertrophie genannt. Man muss indess, wie in allen anderen Organen, auch hier eine falsche und eine wahre Hypertrophie unterscheiden, die erstere bedingt durch die Einlagerung fibrinöser, amorpher, speckiger Stoffe (Exsudate oder metamorphosirte Blutgerinnungen), die letztere hervorgegangen aus einer wirklichen Vermehrung der der Milz eigenthümlichen kernigen und zelligen Elemente, der eigentlichen Milzkörperchen. So lange wir mit der normalen Structur der Milz nicht inniger vertraut sind, als es trotz vielfacher schätzenswerther Untersuchungen noch heutzutage der Fall ist, werden wir auch die pathologischen Structurverhältnisse nicht mit Sicherheit deuten können, und daraus erklären sich denn auch die divergirenden Ansichten der Anatomen über den Sitz und die Form der Milzerkrankungen. Lassen wir indessen diese Streitfragen hier bei Seite und halten wir uns nur an die in neuester Zeit gewonnenen Thatsachen, so bieten sich uns vorzugsweise folgende praktisch wichtige Momente dar:

1) Der Nachweis glatter Muskelfasern im Balkengewebe und sogar in der Tunica propria der Milz (Kölliker u. A.), wodurch das früher bloss als elastisch betrachtete Organ nunmehr auch contractil erscheint und sich auch bei Experimenten als solches bewährte.

2) Die immer weiter ausgedehnte und sicherer begründete Erfahrung, dass die Milz in vielen Krankheiten, denen wir eine abnorme Blutmischung zu Grunde legen müssen, sich krankhaft verändere, hyperämisch anschwelle, sich erweiche, so namentlich im Typhus, aber auch in der Pyämie, den acuten Exanthemen, im Scorbut, in der Chlorose u. s. w. Wenn nun schon durch diese Nachweise die alte Ansicht, welche die Function der Milz in eine (freilich hypothetische) Beziehung zur Blutkrasis brachte, wesentlich an Bestand gewann, so geschah dies noch weit mehr durch die schönen Untersuchungen, welche in neuester Zeit den Zusammenhang einer Milzvergrösserung mit einer bestimmten Veränderung der Blutmasse mit Sicherheit darlegten; ich meine

3) die **Leukämie** (oder Leucocythemie, wie sie von **Bennett** genannt wird). Obwohl Beobachtungen von „weissem Blut“ schon früher gemacht und selbst die Milzerkrankung dabei nicht übersehen worden ist, wurden diese Fälle doch immer auf eine falsche Weise, nämlich als Pyämie, gedeutet. Man sprach von Eiter im Blute und beschrieb die mit dem Mikroskop aufgefundenen zahlreichen granulirten Zellen im Blute geradezu als Eiterkörperchen. **Virchow** gebührt das Verdienst, die wahre Natur dieser Fälle zuerst richtig erkannt zu haben, indem er sie auf eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen zurückführte; seine und **Bennett**'s erst später folgende Arbeiten bieten uns, wenn wir noch einige im letzten Jahre beobachtete Fälle von Leukämie hinzurechnen, einen festen Boden, der schon manche Frucht gespendet hat und bei guter Benutzung noch mehr für die Zukunft verspricht.

Wo die Menge der farblosen Körperchen im Blute sehr bedeutend vermehrt ist, hat das aus der Ader gelassene Blut oder das in der Leiche vorgefundene (im Herzen, in den grösseren Gefässen) eine weissliche, oder gelbliche, oder grünlichrothe, weinhefenartige Farbe, als ob es in der That mit Eiter vermischt wäre. Entzieht man während des Lebens Blut mittelst eines Schröpfkopfs und lässt es gerinnen, so bildet sich über dem rothen Gerinnsel eine weisse mehr oder minder dicke Schicht, welche fast ganz aus farblosen Körperchen besteht. Aber auch in jedem Tropfen dieses Blutes sieht man mittelst des Mikroskops neben den rothen Körperchen mehr als gewöhnlich farblose, granulirte, meist grössere als die rothen Kügelchen. Exacte Mittel, um das Zahlenverhältniss der beiden Arten von Körperchen sicher abzuschätzen, besitzen wir bis jetzt noch nicht. So viel steht indess fest, dass mit der Zunahme der farblosen, die Zahl der rothen Körperchen jedesmal abnimmt, so dass eine Leukämie ohne gleichzeitige Anämie nicht wohl vorzukommen scheint. Die chemische Untersuchung des betreffenden Blutes ergab constant ein geringeres specifisches Gewicht und dem entsprechend eine Zunahme des Wassers und Abnahme der festen Bestandtheile. Dies, so wie der geringere Gehalt an Eisen, rührt jedoch grösstentheils von der Verminderung der rothen Blutkörperchen her. In der neuesten Zeit hat **Scherer** im leukämischen Blute Hypoxanthin, Leim, eine eigenthümliche organische Substanz, Ameisensäure, Essigsäure und Milchsäure gefunden, und dieser Befund ist um so wichtiger, als **Scherer** dieselben Stoffe auch in der normalen Milzflüssigkeit nachgewiesen hat.

Nach den bisherigen Beobachtungen stehen die Milz und die Lymphdrüsen mit dieser eigenthümlichen Blutveränderung im innigsten Connex, und **Virchow** unterscheidet demnach auch eine **lienale** und **lymphatische** Leukämie. Unter 19 von **Bennett** zusammengestellten Fällen war die Milz 16mal mehr oder weniger vergrössert, bald von normaler Consistenz, bald verdichtet, bald etwas weicher als gewöhnlich. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich immer ein normales Gewebe, und eine Vermehrung der eigentlichen Milzkörperchen, also eine wahre Hypertrophie. Die Lymphdrüsen waren 11mal mehr oder weniger erkrankt, namentlich durch Vermehrung ihrer Drüsenzellen vergrössert, bald nur im Unterleibe, bald allgemein durch den ganzen Körper. Dies sind unstreitig die constantesten Organveränderungen, die man in Verbindung mit der Leukämie angetroffen hat; denn wenn auch die Leber nicht selten krank erschien, so bot sie doch keine constante Veränderung dar, war vielmehr bald einfach hypertrophisch, bald cirrhotisch, sogar krebsig, was freilich in drei Fällen auch die Lymphdrüsen betraf. Wir dürfen uns indess nicht verhehlen, dass auch Fälle vorkommen, wo trotz

bedeutender Milzvergrösserungen keine Leukämie beobachtet wird, und die Zukunft muss entscheiden, ob Bennett mit seiner Vermuthung Recht hat, dass eben nur die wahre Hypertrophie der Milz (und der Drüsen) jene Blutveränderung in ihrem Gefolge hat, nicht aber die falsche. Würde sich dies bestätigen, so hätten wir in der Leukämie ein wichtiges diagnostisches Kriterium gewonnen, die wahre Hypertrophie der Milz schon während des Lebens von der falschen zu unterscheiden, was auf andere Weise kaum möglich ist. Ein Umstand, der zu Gunsten dieser Ansicht spricht, ist allerdings der, dass die nach Intermittens so häufig zurückbleibenden Milztumoren, die doch alle falsche Hypertrophien zu sein pflegen, niemals mit Leukämie verbunden sind; vielmehr waren fast alle Fälle von Milzvergrösserung, bei denen ein leukämischer Zustand constatirt wurde, ohne deutliche Ursache, insbesondere ohne vorausgegangene Intermittens zu Stande gekommen.

Auf welche Weise die beträchtliche Vermehrung der farblosen Körperchen im leukämischen Blute geschieht, lässt sich noch nicht bestimmt angeben. Halten wir aber den oben erwähnten chemischen Befund Scherer's zusammen mit der Thatsache, dass das Milzvenenblut schon im gesunden Zustande im Vergleich mit anderm Venenblute eine Zunahme farbloser Körperchen darbietet (Funke), dass ferner die elementaren Gewebsbestandtheile der Milz und der lymphatischen Drüsen mit den farblosen Blutkörperchen in jeder Beziehung übereinstimmen, so liegt allerdings die Annahme sehr nahe, dass in den Fällen lienaler und lymphatischer Leukämie primär in der Milz und den Drüsen eine sehr vermehrte Bildung dieser Gewebselemente stattfindet, die dann, wahrscheinlich mittelst des Lymphstroms, dem Blutsysteme zugeführt werden *).

Es lässt sich vermuthen, dass das wachsbleiche, anämische Colorit vieler an Milzkrankheiten leidender Personen zum grossen Theil auf diese Vermehrung der farblosen und Abnahme der rothen Blutkörperchen zu beziehen ist. Unter den übrigen Symptomen verdienen als die constantesten Diarrhöen und dyspnoëtische Beschwerden namhaft gemacht zu werden, für welche letzteren der Grund in der mangelhaften Blutbeschaffenheit (Virchow) zu liegen scheint, wenn auch in manchen Fällen complicirende Lungenkrankheiten gefunden wurden.

Krankheiten des Pancreas.

Melion, Oester. med. Wochenschr. Nr. 17. 1844. — Battersby, Dublin Journ. Mai 1844. — Fauconneau-Dufresne, Union méd. 1847, Nr. 1, 2, 7, 9. — Fearnside, Lond. Med. Gaz. Dec. 1850. — Moyse, Etude historique et critique sur les fonctions et les maladies du pancréas. Paris 1852.

Die Lücken, welche das Canstatt'sche Werk in Bezug auf die Pancreaskrankheiten gelassen hat, vermag ich durch diesen Supplementband leider nicht auszufüllen. Weder die im Literaturverzeichniss angeführten Schriften, noch die in den Journalen zerstreute Casuistik lichtet das Dunkel, welches dies Gebiet der Pathologie umhüllt. Nur die Arbeit

*) Dass die Bildung der Leukämie noch auf eine andere Weise vor sich gehen könne, wird durch ihr Vorkommen unabhängig von Milz- oder Drüsentumoren erwiesen. Man findet nämlich nach starken Blutverlusten, bei chronischen erschöpfenden Krankheiten, hektischem Fieber, nach langem Fasten, bei schweren acuten Krankheiten, Typhus, Entzündungen, Puerperalfiebern, endlich auch in der Schwangerschaft die Zahl der farblosen Blutkörperchen nicht selten beträchtlich vermehrt.

von Moyse ist in sofern beachtenswerth, als sie wenigstens den physiologischen Versuchen, die Function des Pancreas aufzuklären, Rechnung trägt und die gewonnenen Resultate mit pathologischen Beobachtungen in Einklang zu setzen sucht. Aber auch diese Arbeit ist weit davon entfernt, die Lehre von den Krankheiten des Pancreas wirklich zu fördern. Moyse sucht nämlich die von Bernard auf dem Wege des Experiments erhaltenen Resultate durch Krankengeschichten zu erhärten und namentlich den Beweis zu führen, dass bei Kranken mit Pancreasleiden fettige Stühle als pathognomonisches Zeichen erscheinen, wenn zuvor fette Nahrungsmittel genossen wurden. Wäre dies wirklich der Fall, so würde dadurch die Bernard'sche Lehre, dass der pancreatische Saft das eigentliche Verdauungsprincip für die fettigen Substanzen sei, ihre volle Bestätigung erhalten. Allein die von Moyse mitgetheilten Beobachtungen, von denen keine einzige ihm selbst angehört, können durchaus nicht als sichre Bürgen betrachtet werden und sind höchstens geeignet, einen Ausgangspunkt für künftige genauere Untersuchungen abzugeben *).

Krankheiten des uropoëtischen Systems.

Prolegomena.

Barlow, Med. chir. review. April 1842. — Duvivier, Manuel prat. des maladies des voies urinaires etc. Paris 1843. — Golding Bird, Lond. med. Gaz. Febr. 1843. — Brodie, Lect. on the diseases of the urinary organs. Vol. III. 1844. — Kidd, Dubl. med. Press 1844. — Rayer, die Krankh. der Nieren. Deutsch von Landmann. Erlangen 1844. — Day, Lancet. Juni 1844. — Golding Bird, Die Harnsedimente. In Ecksteins Handbibliothek des Ausl. I. Wien 1844. — Griffith, Lond. med. Gaz. 1844. — Krukenberg, Zeitschr. f. rat. Med. III. 1. — Alridge, Lectures on the urine and on the pathology, diagnosis and treatment of urinary diseases. Dublin 1846. — Bernard et Barreswil, Annal. d. sc. nat. Mai 1847. — Gairdner, Contributions to the pathology of the Kidney. Edinb. 1848. — Prout, On stomach and renal diseases etc. Edit. V. Lond. 1849. — Fränkel und Ravoth, Uroscopie u. s. w. 'Berlin 1850.' — Frerichs, Archiv f. physiol. Heilk. 1851. Heft 3. — Rayer, Gaz. méd. 1851. Nr. 31. — Venables. Elements of urinary analysis etc. Edit. II. Lond. 1851. — Rees, Lond. med. Gaz. Juli 1851. — Hamilton, Dublin quart. Journ. May 1851. — Beneke, Zur Entwicklungsgeschichte der Oxalurie. Göttingen 1852. — Johnson, Med. Times and Gaz. März — Mai 1852. — Nelson, Provinc. med. Journ. April, Mai, Juni, Nov. 1852. — Johnson, On the diseases of the Kidney etc. London 1852. Deutsch von Schütze. Quedlinburg 1853.

„Symptome gestörten Hirnlebens „sagt Canstatt", entstehen in Nierenleiden gewöhnlich dann, wenn in Folge verminderter oder unterdrückter Harnsecretion das mit zurückgehaltenen oder wieder aufge-

*) Bekanntlich haben auch die Bernard'schen Experimente selbst mannichfache Widersprüche hervorgerufen, und erst vor kurzem hat Herbst (Zeitschrift f. rat. Med. 1853. Heft 3) experimentell nachgewiesen, dass die Umwandlung der fetthaltigen Nahrungsmittel und die Vorbereitung des weissen fetthaltigen Chylus nicht ausschliesslich vom pancreatischen Safte abhängt, sondern, selbst bei gänzlichem Mangel desselben, durch die übrigen Verdauungssäfte bewirkt werden kann.

saugten excrementitiellen Theilen geschwängerte Blut auf das Gehirn einen anomalen Reiz ausübt.“ Mit diesen wenigen Zeilen fertigt Canstatt das vage Gebiet der Urämie ab, welches in neuester Zeit so vielfache Controversen hervorgerufen und auch von uns bei Gelegenheit der Bright'schen Krankheit bereits berührt worden ist (S. 55). Canstatt bedient sich mit grosser Vorsicht nur des Ausdrucks „excrementitielle Theile,“ während man später bekanntlich die Gegenwart einer bestimmten Substanz, des Harnstoffs, im Blute als die deletär wirkende Potenz ansah. Die Lehre von der Urämie trat aber in ein neues Stadium, als Frerichs (S. 56) als Resultat seiner Versuche die Behauptung aufstellte, dass die urämischen Erscheinungen durch eine innerhalb des Gefässsystems vor sich gehende Umwandlung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak zu Stande kämen, eine Umwandlung, zu welcher die Gegenwart eines (freilich noch unbekannten) Fermentkörpers im Blute erfordert würde.

Die Frerichs'sche Theorie machte natürlich bedeutendes Aufsehen und regte zu neuen Untersuchungen über den interessanten Gegenstand an, der in der Pathogenie zahlreicher und wichtiger Krankheiten, des Choleratyphoids, des Scharlachs, der Eclampsia puerperalis u. s. w. eine Rolle zu spielen anfing. Widersprüche liessen nicht auf sich warten. So fand z. B. Schottin (Archiv f. physiol. Heilk. 1851. Heft 3. S. 469) im Schweisse von Cholerakranken, die im Typhoid starben, nicht unbedeutende Menge wirklichen Harnstoffs, aber keine Spur von kohlensaurem Ammoniak. Ebenso ist Harnstoff unter ähnlichen Verhältnissen von O'Shaugnessy, Heintz u. A. im Blute, von Schmidt im Erbrochenen, von Güterbock in den Darmausleerungen nachgewiesen worden (Güterbock, Bericht über die Choleraepidemie in Berlin während des Jahres 1852. Berlin 1853). Zimmermann (Deutsche Klinik 1852. 37) unterwirft die Angaben von Frerichs einer strengen Kritik und macht namentlich darauf aufmerksam, dass Ammoniakverbindungen sowohl im kranken, als im gesunden Blute gefunden werden und auch durch Haut, Nieren und Lungen eine Exhalation derselben stattfinde; er vermisst in Frerichs Arbeit den Beweis, dass wirklich kohlensaures Ammoniak im Blute vorhanden gewesen sei und nicht nur jene normale Ammoniakverbindung, und erinnert endlich daran, dass das kohlensaure Ammoniak in der Lungenexhalation, auf welches Frerichs (S. 57) als Zeichen der Urämie so grossen Werth legt, auch erst in den Capillaren der Lunge oder der Mundhöhle durch Vermehrung der Eigenwärme des Kranken oder durch eine abnorme Thätigkeit des Nervensystems entstanden sein könne. Schottin (Archiv für physiol. Heilk. XII. 1. 1853) giebt allerdings zu, dass durch Injection von kohlensaurem Ammoniak in die Blutmasse eines lebenden Thiers die für Urämie charakteristisch gehaltenen Erscheinungen hervortreten, macht aber auf ganz gleiche Symptome bei beginnendem Typhus, bei acuten Exanthemen und Pyämie aufmerksam, deren Grund bis jetzt noch in keiner Veränderung der Blutmasse nachgewiesen werden kann. Dass ein so differenter Stoff, wie das kohlensaure Ammoniak, ins Blut injicirt die Functionen des Nervensystems tief verletze, könne um so weniger Verwunderung erregen, als andere chemische Substanzen, z. B. Lösungen von schwefelsaurem Natron und Kali, ganz dieselben Erscheinungen hervorrufen, mit der einzigen Ausnahme, dass die Exhalation von Ammoniak durch die Lungen dabei fehlt. Schottin und Güterbock sprechen sich nun namentlich gegen das klinische Experiment aus, wodurch man bei urämischen Kranken den Ammoniakgehalt des Athems nachweisen will, nämlich das Vorhalten ei-

nes in Salzsäure getauchten Glasstäbchens vor den Mund des Kranken. Denn sobald nur ein Krankenzimmer nicht gehörig gelüftet wird, sobald, wie es in klinischen Sälen gewöhnlich der Fall ist, sich eine grössere Anzahl Personen in denselben befinden, so entwickelt jenes Stäbchen von selbst leichte Nebel, die durch den Hauch noch verdichtet werden. Dazu kommt noch, dass sehr viele an verschiedenen Krankheiten leidende und auch vollkommen gesunde Personen früh Morgens, wenn der Mund nicht gehörig gereinigt ist, oder wenn sie kurz zuvor Tabak geraucht haben, durch Anhauchen eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstäbchens ziemlich dichte Nebel erzeugen. Diese Untersuchungsmethode kann mithin in den betreffenden Fällen durchaus kein sicheres Resultat geben und Schottin bediente sich zu diesem Zwecke desshalb des rothen in Wasser angefeuchteten Lackmuspapiers, welches, vor den Mund der Kranken gehalten, durch ammoniakhaltigen Athem rasch gebläut wird. Den letztern fand er nun bei mehreren nicht urämischen Kranken (mit Angina, Manie, Pyämie, Typhus, Tuberculose), welche mit geöffnetem Munde dalagen, wo sich das Ammoniak also unstreitig aus einer Zersetzung der in der Mundhöhle vertrockneten Secrete gebildet hatte, während bei 16 entschieden urämischen Personen nur in einem Versuche eine geringe Menge von Ammoniak in der ausgeathmeten Luft gefunden wurde, und gerade dieser Kranke hatte schon längere Zeit soporös mit weit geöffnetem Munde und dicken Krusten an Lippen und Zahnfleisch dagelegen *). Vergleicht man nun die von Schottin gegen Frerichs ferner beigebrachten Thatsachen, so wird man ihm darin beistimmen müssen, dass die Umwandlung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak als Ursache der urämischen Symptome noch jedes sichern Beweises ermangelt. Vielmehr ist es sehr wahrscheinlich, dass der Harnstoff als solcher, ohne sich zu zersetzen, im Blute fortbesteht. Da aber dieser, wie wir früher sahen, für sich allein nicht hinreicht, urämische Erscheinungen hervorzubringen, so müssen hiebei noch andere Dinge in Betracht kommen und Schottin glaubt den Säuren und Extractivstoffen, die sonst durch die Nieren ausgeschieden werden, um so mehr eine Mitwirkung zuschreiben zu müssen, als er im Blute und in der Transsudation bei an Bright'scher Krankheit Gestorbenen die Menge der Extractivstoffe auffallend vermehrt fand. Er sucht die Ursache der urämischen Erscheinungen in einer Hemmung der Stoffmetamorphose, in einem gestörten Processe der Endosmose und Exosmose zwischen Blut und Geweben, und vielleicht in einer im Allgemeinen verminderten Oxydationsfähigkeit des Blutes durch mangelhafte Alkalescenz (Ueberfüllung mit

*) „Wir haben uns selbst und Andere zu oft von diesen Phänomenen überzeugt, um noch irgend wie auf dieses diagnostische Kennzeichen der urämischen Intoxication einen Werth legen zu können. Asphyktische und Typhoide (Cholerakranke) hauchten ebenso gut Ammoniakverbindungen aus, wie Gesunde; dagegen vermissten wir die Salmiaknebel bei einem nach überstandenem Choleraanfall soporös daliegenden Schiffsjungen, welcher den Mund voller gesunder Zähne hatte. Das Asphyktischen aus der Vene und durch Schröpfköpfe entzogene Blut bildet bei Annäherung der Salzsäure Salmiaknebel, gleichwie das Blut gesunder Personen. Wir müssen desshalb Zimmermann beistimmen, wenn er die Frerichs'sche Theorie von der Urämie für eine Hypothese erklärt. Wir halten die Lehre von der Urämie nach allen den geschichtlichen Phasen, welche sie durchlaufen, noch nicht so weit aufgehellt, um sie als ein bestimmtes, aus gewissen Erscheinungen erkennbares Krankheitsbild aufzustellen und im lebenden oder todten Körper erkennen zu können.“ (Güterbock, a. a. O. S. 37).

Harnstoff, Retention verschiedener, sonst durch die Nieren ausgeschiedener Säuren). Durch starke vicariirende Absonderungen anderer Organe (Schweisse, Speichelfluss, Erbrechen, Diarrhöe, Transsudation durch die serösen Häute) oder auch durch eine mittelst diuretischer Mittel verstärkte Urinabsonderung könne aber das Blut von seinen fremdartigen Elementen befreit und somit ein rasches Verschwinden der urämischen Nervenzufälle erzielt werden.

I. Veränderungen des Harns.

Mit dem neuen Aufschwunge der medicinischen Chemie haben auch die Untersuchungen des Harns in Krankheiten an Ausdehnung und Genauigkeit beträchtlich gewonnen und man kann wohl behaupten, dass wenn auf dem eingeschlagenen Wege beharrt wird, wir binnen kurzem wieder eine eigene Disciplin, die Uroscopie, aus der Allgemeinwissenschaft hervorgehen sehen werden. Aber die neue Uroscopie hat vor derjenigen unserer ärztlichen Vorfahren den unendlichen Vorzug der chemischen Genauigkeit und, wenn wir einzelne auf Ueberschätzung beruhende Ausnahmen abrechnen, noch den Vorzug, dass sie gleichzeitig auch den übrigen diagnostischen Hülfsmitteln ihr Recht widerfahren lässt. Versuchen wir daher, in kurzen Zügen die in den letzten 10 Jahren aus den Untersuchungen des Urins gewonnenen praktischen Resultate hier wiederzugeben, vorzugsweise in so weit sie die Krankheiten der Harnwerkzeuge selbst betreffen.

Fassen wir zunächst die Untersuchungen über den Harn im gesunden Zustande ins Auge, so sind hier namentlich zwei neue Arbeiten von Scherer (Verhandlung. der physikal.-med. Gesellsch. in Würzburg. Bd. III. p. 180. 1852) und von J. Vogel (Arch. für wissensch. Heilk. Bd. I. 1) hervorzuheben, auf welche wir den sich dafür interessirenden Leser verweisen müssen. Aus den Analysen von Scherer ergiebt sich, dass im Urin erwachsener Personen die Extractivstoffe sowohl absolut, als auch relativ (in 1000 Th. Harn) beträchtlich zunehmen, während im festen Rückstande des Kinderharns die anorganischen Stoffe in relativ grösserer Menge sich vorfinden, als bei Erwachsenen. Ebenso findet sich der Harnstoff bei Kindern reichlicher. Auf 1 Pfund Körpergewicht werden im Durchschnitt täglich entleert:

	Wasser	Feste Stoffe	Anorgan. Salze	Organ. Stoffe	Harnstoff	Extr. stoffe
Bei einem Kinde	Gr. 27,7	Gr. 0,307	Gr. 0,558	Gr. 0,558	Gr. 0,453	Gr. 0,108
Bei einem Erwachsenen	15,9	0,617	0,188	0,427	0,239	0,188

Daraus folgt also, dass Kinder auf das gleiche Körpergewicht, wie Erwachsene, weit mehr Harn, d. h. weit mehr feste Bestandtheile und Wasser, weit mehr Harnstoff und Salze, aber weniger Extractivstoffe entleeren, als Erwachsene, und hiedurch bestätigt sich die Thatsache, dass bei im Wachsthum begriffenen Kindern der Stoffwechsel viel rascher und daher auch die tägliche Ausscheidung verbrauchter Stoffe eine viel reichlichere ist, als bei Erwachsenen. Uebereinstimmend damit ist die

Beobachtung (Scharling), dass Kinder auch mehr Kohlenstoff durch Haut und Lungen auf die Körpergewichtseinheit in 24 Stunden verlieren, als Erwachsene.

Die Veränderungen der chemischen Qualitäten des Harns je nach den genossenen Nahrungsmitteln sind schon von Canstatt, vorzugsweise nach Lehmann, kurz angegeben worden. Wir fügen dazu noch die von Bence Jones erhaltenen Resultate, die sich in verschiedenen Abhandlungen zerstreut finden (Philos. Transact. II. 1845. II. 1849). Schon im gesunden Zustande schwankt nicht selten die Reaction des Urins, wird z. B. in London bei sehr vielen gesunden Personen um die Mittagszeit alkalisch. Aus den in Folge dieser Wahrnehmung angestellten Experimenten ergab sich, dass bei rein animalischer und bei gemischter Diät die saure Reaction des Urins nach dem Essen abnimmt und 3—5 Stunden nach dem Frühstück, besonders aber nach der Hauptmahlzeit den niedrigsten Grad erreicht; dann nimmt sie wieder steigend zu bis zur neuen Nahrungsaufnahme. Bei rein vegetabilischer Diät sank die saure Reaction nicht so tief; der Harn wurde nur neutral, nicht alkalisch. Diesen Variationen der Säuremenge im Harn müssen wohl tägliche Schwankungen in der Alkalescenz des Blutes entsprechen, welche nach Jones mit der im Magen zum Zwecke der Digestion verbrauchten Säuremenge zusammenhängen mögen. Uebrigens ist bekannt, dass die Acidität des normalen Harns nicht von der Menge der in ihm enthaltenen Harnsäure, sondern von saurem phosphorsaurem Natron herrührt (Liebig), in vielen Fällen ausserdem noch von Hippur- und Milchsäure (Lehmann). Was die phosphorsauren Erden und Alkalien des Urins betrifft, so wird die Menge der ersteren durch eine animalische Diät gesteigert, während die phosphorsauren Alkalien nach dem ausschliesslichen Genuss von Brod in grösster Quantität im Harn erscheinen, bei absoluter Fleischdiät aber beträchtlich abnehmen. Auch starke Körperbewegungen vermehren die Menge der letzteren.

Im frisch entleerten Harne bilden sich (ausser etwa bei Lithiasis) niemals aus freier Harnsäure bestehende Sedimente, lassen sich auch durch blosses Abkühlen des Harns nicht erzeugen. Aus diesem Grunde hält Lehmann (Physiol. Chemie Bd. II. 2. Aufl. 403) die Harnsäuresedimente nur für Producte der Harnzersetzung ausserhalb des thierischen Organismus, der von Scherer beschriebenen sauren Harngährung. Jeder normale nicht sedimentirende Harn fängt, wenn er der mittlern Lufttemperatur ausgesetzt wird, nach verschieden langer Zeit an, Harnsäure auszuscheiden und stärker auf Lakmus zu reagiren. Dasselbe thut auch Harn, der in einem schwach alkalischen Zustande entleert wird. Die Dauer dieser sauren Gährung beträgt nach Scherer 4 bis 5 Tage, nach Lehmann aber bis zu mehreren Wochen, und wird wahrscheinlich durch den als Ferment wirkenden Harnblasenschleim vermitteit, wobei der extractive Harnfarbstoff sich in Milchsäure und Essigsäure umsetzt. Auf diese saure folgt dann erst die alkalische Harngährung, die Zersetzung mit abscheulichem Gestank, Umwandlung der gelben Harnsäurekrystalle in die weissen Sedimente von Tripelphosphatkrystallen und harnsaurem Ammoniak, Bildung zahlreicher Fadenpilze, Conferven, Algen, Vibrionen und Monaden, die auf der Oberfläche des entfärbten Harns weissliche Häute bilden *). —

*) Dass bei Blasenkatarrhen oder bei Lähmung der Blase (Rückenmarksleiden), wo der Harn längere Zeit in derselben stagnirt, auch ein alkalischer Harn

Was nun die einzelnen Bestandtheile des Harns anbetrifft, so erklärt sich Lehmann zunächst entschieden gegen die von manchen, namentlich englischen Autoren angenommene Harnstoffdiathese, d. h. eine krankhafte Vermehrung des Harnstoffs, die er, so wenig wie Becquerel, überhaupt je mit Sicherheit constatiren konnte. Die sehr häufig beobachtete Verminderung der Harnstoffmenge im krankhaften Harne leitet Lehmann in den meisten Fällen von der kargen Diät her.

Eine Vermehrung der Harnsäure findet sich bekanntlich constant in starken fieberhaften Zuständen, wo sich aus dem sauren Harne ein Sediment abzusetzen pflegt. Dies Sediment besteht aber nicht, wie man sonst glaubte, aus amorpher Harnsäure oder aus harnsaurem Ammoniak, sondern nach Lehmann und Heintz im Wesentlichen aus harnsaurem Natron, dem nur sehr geringe Mengen harnsauren Kalks und Ammoniaks beigemischt sind. „Dieses Sediment," sagt Lehmann, „ist von jedem andern Harnsedimente sehr leicht und schnell zu unterscheiden und zwar einestheils durch das Mikroskop, andern Theils aber durch gelindes Erwärmen; unter dem Mikroskope zeigt es allerdings wenig charakteristisches; es bildet feine Körnchen, die bald in unregelmässigen Haufen, bald in den Körnchenzellen ähnlichen Conglomeraten zusammengelagert sind, bald aber auch gleichförmig in dem mikroskopischen Objecte vertheilt sind; da Zusatz einer stärkern Säure alsbald die charakteristischen Formen der Harnsäure ausscheidet, so ist eine Verwechselung mit irgend einem andern Harnsedimente nicht denkbar. Noch leichter erkennt man aber dieses harnsaure Natron daran, dass es schon bei 50° sich in dem Harne vollständig zu einer limpiden Flüssigkeit auflöst." Freie Harnsäure kommt übrigens in ganz frischem Harne nur höchst selten vor, wie schon oben erwähnt wurde; sie bildet sich erst nach einer Stunde oder länger aus dem harnsauren Natron in Folge der zuvor beschriebenen harnsauren Gährung.

Ueber den Gehalt des Urins an feuerbeständigen Salzen und Erdphosphaten in krankhaften Zuständen gehen die Ansichten der Untersucher vielfach auseinander, so dass sich keine erheblichen Resultate mittheilen lassen. Unter gewissen pathologischen Verhältnissen nimmt die Menge der Chloralkalien ausserordentlich ab, namentlich da, wo reichliche Ex- und Transsudate in kurzer Zeit sich gebildet haben, bei acutem Hydrops, Cholera u. s. w., oft auch bei heftigen Entzündungen mit starkem Exsudat (Pneumonie) *). Im Harne Schwangerer, besonders im 6. und 8. Monate der Gravidität findet man oft, aber nicht immer, die Menge des phosphorsauren Kalks erheblich vermindert, was nach Lehmann vielleicht von den Nahrungsmitteln abhängt; denn auch in Krankheiten, wo der antiphlogistischen Diät halber feste Nahrungsmittel nur in geringen Quantitäten aufgenommen werden, ist die Aus-

sofort gelassen wird, ist bekannt. Jones (Med. Chir. Trans. Vol. XXXV.) will aber diese Alkalescenz des Urins auch bei Magenkrankheiten mit stark saurem Erbrechen beobachtet haben.

*) Diese Behauptung von Heller und Redtenbacher wird neuerdings von Beale (Med. chir. Trans. Vol. XXXV.) bestätigt. Die Chloride sollen im Stad. der Hepatisation der Lunge constant aus dem Harn verschwinden, während das Blutserum, das Exsudat und die Sputa sehr reich an Chloriden sind. Mit dem Beginne der Lösung der Pneumonie stieg der Gehalt des Harns an Mineralbestandtheilen überhaupt und das Chlornatrium erschien dann sogar in noch etwas grösserer Menge, als im gesunden Zustande. (Vgl. S. 387).

scheidung der Phosphate entsprechend der des Harnstoffs immer weit geringer als im normalen Zustande *).

Oxalsaurer Kalk kommt, wie schon Canstatt erwähnt, auch im normalen Menschenharn in geringer Menge vor, besonders nach dem Genusse vegetabilischer, oxalsaure Salze enthaltender Stoffe (Wilson), oder von moussirenden Weinen (Donné), oder von kohlensäurereichen Bieren, sowie doppelt kohlensauren und organisch sauren Alkalien (Lehmann), endlich nicht selten im Harn Schwangerer (Höfle). Lehmann eifert auch hier gegen die von englischen Aerzten (Prout u. a.) versuchte Aufstellung einer eigenen oxalsauren Diathese, deren Symptomencomplex auch von Canstatt nach jenen Angaben geschildert wird. „Es muss überhaupt unpassend erscheinen,“ sagt Lehmann, „eine solche Diathese zu statuiren, da es dem Geiste einer rationellen Medicin völlig widerspricht, wenn man aus einem einzigen Symptome, welches doch nur das Vorkommen oxalsauren Kalks ist, sogleich eine besondre Krankheitsspecies construiren will.“ Zum Theil liegen Irrthümer hier zu Grunde, Fehler in der chemischen Untersuchung; zum Theil aber scheint das häufigere Vorkommen des oxalsauren Kalks in England daher zu rühren, „dass man in England in der Regel einen concentrirteren Harn lässt, ein concentrirterer Harn aber, wie Bird richtig bemerkt, oxalsauren Kalk schneller abscheidet, als ein wässeriger.“ Bei uns zu Lande kommt derselbe als Harnsediment nach Lehmann's Untersuchungen noch am häufigsten bei irgendwie gestörtem Athmungsprocesse vor, bei verminderter Elasticität des Lungengewebes nach oft wiederholten Katarrhen, bei Emphysema pulmonum; in der Convalescenz von schweren Krankheiten (Typhus). Reine Sedimente von oxalsaurem Kalk fand Lehmann nur bei drei Epileptischen, und leitet sie hier ebenfalls von einer Störung des Athmungsprocesses, die vom Nervensysteme ausgeht, her. Eine unzureichende Oxydation der im Organismus producirten Oxalsäure zu Kohlensäure ist wohl der nächste Grund dieser Erscheinung, mag nun in Folge einer sehr stickstoffreichen-, oder zucker- und mehlhaltigen Diät zu viel Oxalsäure gebildet, oder deren Oxydation durch schlechte Luft, organische Krankheiten, Ueberschuss des Blutes an alkalischen Basen (Beneke) gehemmt werden. (Ueber den Chemismus, welcher der vermehrten Oxalsäurebildung in solchen Fällen zu Grunde liegt, vergl. Lehmann, a. a. O. Bd. I. p. 50 — und Beneke, zur Entwicklungsgeschichte der Oxalurie. Göttingen 1852) **).

Wo eine erhebliche Menge oxalsauren Kalks im Urin vorkommt, findet sich immer auch Milchsäure in demselben, die aber immer ein

*) Nach Beneke (der phosphorsaure Kalk in physiologischer und therapeutischer Beziehung. Göttingen 1850) ist der phosphorsaure Kalk im thierischen, wie im pflanzlichen Organismus ein nothwendiges Requisit der Zellenbildung. Vermehrte Ausscheidungen von Erdphosphaten (zumal von phosphors. Kalk) im Harn finden sich immer, wo dieser Zellenbildungsprocess mehr oder weniger beeinträchtigt ist, so bei chronischen Rheumatismen, Tuberculose, Lues, Carcinom u. s. w. Beneke empfiehlt daher auch in solchen Fällen den inneren Gebrauch des phosphors. Kalks und will davon gute Erfolge beobachtet haben.

**) Küchenmeister (deutsche Klinik 44. 1852) rühmt gegen diese Oxalurie nach Erfahrungen am eignen Körper die von Beneke empfohlene Calcar. phosphor. (2—3 Gr. täglich), die er mit ½ Gr. ferr. lact. und 4—6 Gr. Calcar. carb. verband. Englische Aerzte (Bird, Duncan u. A.) rühmen besonders die Mineralsäuren, z. B. Acidum nitr. und muriat. in einem Infus. quassiae.

höchst variabler Harnbestandtheil, und keineswegs, wie man früher vielfach annahm, lediglich die Ursache der sauren Reaction des Harns ist. Constant findet sich die Milchsäure aber in allen Fällen, wo entweder die Zufuhr milchsaurer Salze zum Blute sehr gross ist (sei es nun von den Muskeln her, oder aus den Nahrungsmitteln), oder wo die Oxydation im Blute nicht genügend von Statten geht (Lungenemphysem u. s. w.). —

Unter den morphologischen Elementen des Harns heben wir

1) die Epitheliumplatten hervor, welche aus den Harnwegen, besonders aus der Blase stammen. Sie finden sich in grösserer Menge nur bei reichlicher Abschilferung des Epitheliums, z. B. nach acuten Exanthemen.

2) Schleim-Eiterkörperchen, einzeln und zerstreut schon im Sedimente des normalen Harns, in grösseren Mengen bei Reizungen der Harnschleimhaut, zumal aber bei Catarrhus vesicae, Pyelitis, Nierenabscessen, die mit dem Nierenbecken communiciren u. s. w., wo der Urin auch ein völlig purulentes Sediment ablagert. Längliche Schleimpfropfen, die unter dem Mikroskope aus eng aneinander gelagerten Eiterkörperchen zusammengesetzt sich zeigen, findet man nicht selten nach Gonorrhoe *).

3) Die cylindrischen, schlauchförmigen Körper, deren schon bei der Betrachtung der Bright'schen Krankheit (S. 50) gedacht wurde. Indem ich in Betreff dieser fibrinösen Coagula auf die eben erwähnte Stelle verweise, mache ich nur noch auf die genauen Untersuchungen von Mayer über die Gerinnsel im Harn (Virchow's Archiv. V. 2. 1853) aufmerksam. Ausser den oft beschriebenen Fibrincylindern fand Mayer häufig noch sehr blasse, nicht immer cylindrische, sondern mehr oder weniger platte, homogene oder fein längsgestreifte Coagula, die sich in Essigsäure und Salzsäure lösten, sich also weder wie fibrinöse, noch wie schleimige Coagula verhielten. Auch diese stammen aus den Nierenkanälchen, da man sie in denselben wiederfindet. Es scheinen dies dieselben Schläuche zu sein, welche schon Lehmann gesehen hat und für die Membrana propria der Harnkanälchen zu halten geneigt ist. Ihnen ähnlich sind andere Gerinnungen, die Mayer nur im Harn, nicht in den Nieren antraf, nämlich längere, membranartig zusammengefaltete, schmale und sehr blasse Züge, mit oft regelmässigen, geschlängelten Windungen (von Rayer als Schleim abgebildet). Dadurch dass diese Windungen an einander treten, entstehen breitere, queergestreifte, platte oder walzenförmige Körper, die sich aber durch Manipulationen des Deckgläschens oft auseinanderziehen lassen. Sie treten nicht selten deutlicher hervor, indem sie das Licht stärker brechen und consistenter zu sein scheinen; lösen sich schwerer in Salzsäure, erblassen durch Essigsäure und verschwinden nach einiger Zeit der Einwirkung derselben. Solche blasse Gerinnsel kamen besonders in den leichteren Formen der croupösen Nierenentzündung häufiger vor, verminderten sich aber bei Steigerung des Processes in den Nieren, wie denn in 8 Fällen acuter Nierendegeneration nur die bekannten faserstoffigen Cylinder beobachtet wurden. — Albuminurie ist zwar in der Regel, doch nicht immer, mit den Gerinnseln conbinirt; sie wurde in zwei Fällen im Laufe fortgesetzter Untersuchung vermisst.

*) Ueber die diagnostische Bedeutung das Eiters im Urin vergl. noch Hamilton in Dublin Journ. May. 1851.

Albumen. Den von Canstatt und von mir an einer frühern Stelle (S. 49 ff.) gemachten Bemerkungen über den Eiweissgehalt des Urins habe ich nur die Warnung hinzuzufügen, Albuminurie und Brightsche Nierenkrankheit nicht sofort für identisch zu halten. Ganz abgesehen davon, dass bei jeder Blutung innerhalb der Niere (oder an einer andern Stelle der Harnwege) Eiweiss im Urin auftreten muss, kommt dasselbe auch schon bei leichten catarrhalischen Zuständen der Harnkanälchen vor, mögen dieselben nun als ein idiopathisches Leiden erscheinen, oder was häufiger der Fall ist, secundär zu anderen Krankheiten hinzutreten (Pneumonie, Typhus, Erysipelas u. s. w.). Von diesen leichten Catarrhen zur wirklichen croupösen Entzündung, d. h. zum Morbus Brightii, ist immer noch ein grosser Schritt. Ebenso können, wie schon früher erwähnt wurde, mechanische venöse Hyperämien der Niere, z. B. bei Herzkrankheiten, bei Verstopfungen der Nierenvenen *), einen Austritt von Serum aus den erweiterten Capillaren und damit Albuminurie begründen. Dass freilich in allen solchen Fällen bei perennirender Stase ein höherer Grad von Erkrankung bis zum wirklichen Morbus Brightii sich entwickeln könne, habe ich schon früher bemerkt.

Fett kommt im Ganzen ziemlich selten im Harne vor. Täuschungen finden hier nicht selten statt, auf welche schon Canstatt hingewiesen hat. Das in neuerer Zeit vielbesprochene Kyesteïn (s. dessen Beschreibung bei Canstatt), welches von Einigen fast als ein sicheres Zeichen der Gravidität gehalten wurde, ist nach Lehmann auch nichts anderes, als ein beim Alkalischwerden des Harns an dessen Oberfläche sich absetzendes Häutchen von Tripelphosphatkrystallen, Pilzen und Conferven, und kommt nur desshalb bei Schwangeren häufiger vor, als sonst, weil der Harn derselben in der Regel sehr wässrig ist und mehr Schleim enthält, und aus diesem Grunde weit leichter in alkalische Gährung übergeht. — In den späteren Stadien der Brightschen Krankheit (Stadium der Fettmetamorphose der Epithelien) zeigt das Mikroskop im Harn theils freie Fettkügelchen, theils mit Fetttröpfchen besetzte Faserstoffcylinder. Ebenso findet man bisweilen Fettbläschen im Urin tabescirender Kranken (Phthisis u. s. w.), wobei man sich indess stets vor Täuschung durch von aussen in den Harn gelangtes Fett (z. B. von den äusseren Genitalien her) hüten muss.

Zucker. Eine der einfachsten und desshalb in der Praxis anwendbarsten Methoden zur Entdeckung des Traubenzuckers im (diabetischen) Harn ist bekanntlich die auch von Canstatt angegebene Trommersche Probe. Sie beruht darauf, dass wässrige Lösungen von Traubenzucker, mit Kali causticum und einer verdünnten Auflösung von schwefelsaurem Kupferoxyd versetzt und dann gekocht, aus der lasurblauen Farbe, die vom Kupfer herrührt, alsbald in eine orangegelbe übergehen und ein gelbes oder rothes Pulver (Kupferoxydul) zu Boden fallen lassen. Man versetzt also den verdächtigen Harn mit Liq. Kali caust. und tröpfelt eine verdünnte Auflösung von schwefelsaurem Kupfer langsam hinzu. Jedenfalls muss das kaustische Kali gegen das letztere im Ueberschuss vorhanden sein. Die Flüssigkeit, die nun blau gefärbt ist, nimmt beim Erhitzen bald eine gelbe Farbe an und scheidet allmälig ein gelbrothes Sediment von Kupferoxydul aus. Bei sehr geringem

*) Vergl. darüber ausser der Arbeit von Frerichs über Morb. Brightii noch den Aufsatz von Leudet uber die Obliteration der Nierenvenen (Gaz. méd. 1852. 44).

Zuckergehalt thut man wohl, zuerst ein alkoholisches Extract des Harns zu bilden, dies in Wasser zu lösen und darauf die Trommersche Probe anzuwenden *). — Der Diabetes mellitus ist fast die einzige Krankheit, bei welcher Zucker im Harn gefunden wird. In einzelnen Fällen soll er auch bei Arthritis, Unterleibsleiden u. s. w. vorgekommen sein, und Lehmann fand im Harn einer Wöchnerinn, bei welcher am 5. Tage des Wochenbetts plötzlich die Milchabsonderung nachgelassen hatte, 4 Tage lang Zucker; ebenso im Harn eines Arthritischen.

II. Nephritis.

Wir haben, dem Gange des Canstatt'schen Werkes folgend, die Schilderung der Brightschen Krankheit von derjenigen der Nephritis getrennt, obwohl dies, wie ich bereits bei jener Gelegenheit andeutete, nach den heutigen Anschauungen nicht mehr statthaft ist. Wir lernten in der Brightschen Krankheit nur eine diffuse Nephritis mit ihren Folgen kennen und sahen sogar, dass ein Theil des Exsudats sich hie und da zu Eiter umbilden und kleine Abscesshöhlen darstellen kann. In anatomischer Beziehung kann also streng genommen kein wesentlicher Unterschied zwischen der zur Brightschen Krankheit führenden Entzündung und der von den Autoren beschriebenen einfachen (suppurativen) Nephritis constatirt werden, wie denn in der That Fälle vorkommen, wo in der einen Niere mehr oder minder grosse Abscesse, in der andern entwickelte Brightsche Degeneration beobachtet wird. Die anatomische Schilderung, welche Canstatt von der chronischen Nephritis entwirft, stimmt daher auch mit der Brightschen Form fast ganz überein.

Trotz aller Mühe, die man sich in unserer Zeit mit der Erforschung der Brightschen Krankheit gegeben hat, ist das Wesen derselben uns immer noch völlig dunkel geblieben. Nur ihre anatomische Seite ist auf befriedigende Weise aufgeklärt worden und ebenso hat man eine Reihe von Ursachen, die man auf S. 53 angeführt findet, kennen gelernt, wel-

*) Maumené (Compt. rend. 11. 1850) hat ein neues Verfahren zur Nachweisung des Zuckers im Harn und anderen Flüssigkeiten angegeben. Man tränkt ein Stückchen Merino mit einer Auflösung von Zinnchlorid (1 Th. mit 2 Th. Wasser), trocknet diesen Streifen auf dem Wasserbade, lässt dann einen Tropfen der fraglichen Flüssigkeit darauf fallen und hält es über eine Lichtflamme. Bei Anwesenheit von Zucker bildet sich schnell ein braunschwarzer Fleck. Diese Probe soll eine ausserordentlich empfindliche sein; doch warnt Scherer Ungeübte, sich nicht durch eine etwa eintretende Verkohlung des Streifens und dadurch bedingte schwarze Färbung täuschen zu lassen. Er empfiehlt als die sicherste die Fehling'sche Probeflüssigkeit (Archiv f. physiol. Heilk. Bd. VII. S. 64). — Cottereau (Journ. de Chemie méd. 1850 u. 1851) empfiehlt ausser den anderen auch folgende Methode: man bringt einige Tropfen einer concentrirten Lösung von salpeters. Silberoxyd in einem Glasröhrchen mit einem Tropfen Ammoniak zusammen, und setzt zu dem entstehenden Niederschlage von Silberoxyd einen Tropfen Harn. Nach einigen Secunden Kochens sollen sich dann die Wände des Röhrchens mit metallisch glänzendem Silber überziehen. — Nach Moore, Heller u. A. soll man den zu untersuchenden Harn in einem Reagensgläschen nur mit Liq. Kali caust. versetzen und kochen. Zuckerhaltiger Harn färbt sich dabei immer dunkler, zuletzt ganz braun und bildet beim Abkühlen einen rothbraunen Niederschlag. — Die von vielen Seiten empfohlene Pettenkofer'sche Probe (Ann. d. Chem. u. Pharm. Bd. 53. S. 90), so trefflich sie ist, um Galle in einer Flüssigkeit zu entdecken, wird behufs der Nachweisung von Zucker von Lehmann nicht gebilligt.

che eben zu jener anatomischen Veränderung der Nieren führen können. Aber damit ist auch unser Wissen zu Ende. Die Deutung der Symptome, insbesondre der fast constanten Combination mit Hydrops, ist uns unmöglich und immer wieder werden wir dahin geführt, wenigstens für viele Fälle eine Veränderung der Blutmischung hier anzunehmen, welche nicht bloss die Wassersucht, sondern auch vielleicht die Stase in den Nieren und ihre Folgen als localen Ausdruck eines Allgemeinleidens bedingt. Mit dem Fortschreiten unserer Kenntnisse von den entzündlichen Vorgängen in den Nieren wird der Name „Brightsche Krankheit“ ohne Zweifel aus der medicinischen Nomenclatur verschwinden müssen. Er ist eben nur ein Collectivbegriff, welcher ganz verschiedene krankhafte Zustände, die nur Albuminurie und allenfalls auch Ausstossung von Fibringerinnseln durch den Harn mit einander gemein haben, umfasst, und dass Frerichs in seinem vielbesprochenen Werke über die Brightsche Krankheit auf diese Verschiedenheiten nicht näher eingegangen ist, scheint mir ein Hauptvorwurf, den man seiner Arbeit machen kann.

Schliessen wir die Entzündung der Schleimhaut des Nierenbeckens (Rayer's Pyelitis) aus, so lassen sich im Allgemeinen folgende Formen von Nierenhyperämie oder Nephritis unterscheiden:

1) Die catarrhalische Nephritis. Sie geht in der Regel von den Nierenkelchen auf die Papillen und die geraden Harnkanälchen über, und erstreckt sich in diesen bisweilen bis zur Peripherie der Pyramiden. Die letzteren erscheinen anfangs geröthet, später sieht man in ihnen zahlreiche blasse, gelblichweisse Streifen, oder die ganze Pyramide nimmt eine gleichmässig blasse Farbe an, bedingt durch Anfüllung der Kanälchen mit catarrhalischem Secret (eitriger, zahlreiche junge Zellen und abgestossene Epithelien enthaltender Flüssigkeit).

2) Die croupöse Nephritis. Diese bildet sich zuweilen aus der catarrhalischen heraus, oder kommt auch isolirt ohne dieselbe vor. Sie verhält sich zu der letztern wie die croupöse Pneumonie zur catarrhalischen. In den geraden, seltener in den gewundenen Harnkanälchen finden sich croupöse cylindrische Gerinnungen, wie wir sie bei der Brightschen Krankheit beschrieben haben. Nach Virchow (dessen Archiv. IV. 2. 1852) findet man diesen Croup sehr oft zumal in der Nähe der Papillen, ohne dass sonst die bekannte Brightsche Nierendegeneration oder Hydrops zugegen ist. Die Papillen haben dann ein homogenes, durchscheinendes, zuweilen lichtgelbes Aussehen, das sich mehr oder weniger hoch in die Pyramiden hinauf erstreckt. Auf Durchschnitten sieht man lange Züge der glänzenden Croupsäulen sich in den Harnkanälchen fortziehen. Diejenigen Exsudate, die nicht durch den Harn herausgeschoben werden, erweichen allmälig, werden dünner, schleimiger und scheinen dann später zuweilen die Veranlassung zu Zersetzungen des Harnstoffs und zu Niederschlägen von Kalksalzen in den Kanälchen zu geben. In manchen Fällen geschehen aber die Croupexsudate auch höher hinauf, in den gewundenen Kanälchen und selbst in den Malpighischen Kapseln. Hier findet ihre Entleerung durch den Harn natürlich mehr Schwierigkeiten als in den geraden Kanälchen, und die Faserstoffgerinnsel gehen entweder direct eine Metamorphose zu Bindegewebe ein oder es entstehen durch Zerfall der Epithelien zu Fettkörnchenzellen u. s. w. alle jene Veränderungen, die wir als charakteristisch für die Brightsche Krankheit kennen gelernt haben.

Diese Fettdegeneration der Epithelien, die wir früher als einen secundären Vorgang in Folge der Entzündung nach Reinhardt und Frerichs betrachtet haben, lässt Virchow auch isolirt für sich unter dem

Namen „parenchymatöse Nierenentzündung (?)“ entstehen, ohne catarrhalische oder croupöse Complication; er giebt aber doch zu, dass sie häufig sich mit den beiden ersten Formen verbindet und dann die entwickelte Brightsche Degeneration darstellt. So lange die Nephritis nur eine catarrhalische oder croupöse ist, können wohl Eiweiss und Faserstoffcylinder im Urin vorkommen; aber erst durch die Fettmetamorphose der Epithelialzellen nimmt die Niere jene Beschaffenheit an, welche wir als den anatomischen Ausdruck des Morbus Brightii kennen gelernt haben.

3) Die suppurative Nephritis. Hier bilden sich durch Exsudatinfiltration einzelner Theile des Nierenparenchyms Heerde, die zu Eiter zerfallen und Abscesse darstellen können. Auf diese Form passt die von Canstatt gegebene Beschreibung. Sie kann, wie ich schon erwähnte, in Verbindung mit den anderen Formen der Nephritis vorkommen. —

Die Aetiologie der Nephritis ist im Allgemeinen von Canstatt vollständig geschildert worden und ich verweise in dieser Beziehung noch auf S. 53, wo ich von den Ursachen der Brightschen Krankheit gesprochen habe. Ich erwähnte bei dieser Gelegenheit auch schon der mechanischen Stase des Venenblutes in den Nieren durch Krankheiten des Herzens, Druck auf die Nierenvenen durch Tumoren u. s. w., und füge hier noch hinzu, dass auch heftige Krämpfe, z. B. epileptische, bei denen die Circulation sehr beeinträchtigt wird, eine temporäre Stase in den Nieren und Albuminurie erzeugen können, wenigstens in dem Harn, der zuerst nach dem Anfalle gelassen wird. —

Die catarrhalische und croupöse Nephritis, die, wenn sie chronisch werden und sich mit Fettentartung der Epithelien verbinden, zur Brightschen Krankheit der Niere ausarten, verlaufen in ihren acuten Stadien nicht selten mehr oder minder latent, insbesondere ohne Schmerz in der Nierengegend, und dann giebt erst die Untersuchung des entweder sparsam gelassenen oder blutigen Urins durch den Befund von Blutkörperchen, Eiweiss, Fibrincylindern u. s. w. Aufschluss, so z. B. im Scharlach, im Reactionsstadium der Cholera. Doch können auch heftige Fiebererscheinungen, rasch sich entwickelndes Oedem, dyspeptische Symptome sich manifestiren und jenes Krankheitsbild darstellen, welches von den Autoren unter dem Namen der acuten Brightschen Krankheit beschrieben worden ist. Ueber die Symptomatologie der suppurativen Nephritis und der Pyelitis mag man Canstatt's erschöpfende Darstellung vergleichen.

III. Hämaturie.

Ich habe hier nur des von vielen Seiten her empfohlenen Gebrauchs des Tannins gegen Bluthamen zu erwähnen. Das letztere zeigte sich nicht bloss bei sogenannten passiven, sondern sogar bei traumatischen Nierenblutungen in vielen Fällen von rascher Wirksamkeit, indem es durch seinen Uebergang in den Harn direct auf die Nieren adstringirend einwirkt. Dosis 2—3 Gran 3 stündlich.

IV. Diabetes mellitus.

Budge, Roser's u. Wunderl. Archiv. 1844. 3. — Mialhe, Compt. rend. T. XVIII. — Polli, Omodei Annal. Juli 1844. — Cappezuoli, Gazz. tosc. d. sc. med. 1844. — Bouchardat, Compt. rend. T. XX. — Cappezuoli,

Oesterr. Wochenschr. 1846. Nr. 8. — Cohen, über ration. Behandl. d. Diab. mellit. in holländ. Sprache. Gröningen 1845. — Watts, Lancet, April 1845. — Kersting, Saccharum sanguine receptum in urinam transire posse probatur experimentis. Misenae 1845. — Falk, Oesterlen's Jahrb. Sept. u. Oct. 1845. — Magendie, Gaz. méd. 1846. Nr. 38. — Bouchardat, Journ. des connaiss. méd. chir. April 1840. 4. — Valleix, Bullet. de thér. Jan. 1846. — Mialhe, Compt. rend. 23. März 1846. — Costes, Journ. méd. de Bordeaux. Juli, Aug., Sept. 1846. — Scharlau, die Zuckerharnruhr nach eigenen Untersuchungen. Berlin 1846. — Lersch, Bayer. med. Corresp.bl. 1846. Nr. 34. — Bouchardat, Gaz. méd. 1847. Nr. 1. — Ormerod, Edinb. med. and surg. Journ. Jan. 1847. — Strahl, Müller's Archiv. 1847. Heft 2 u. 3. — Lersch, Rhein. Monatsschr. März 1847. — Todd, Prov. med. and surg. Journ. März — Juni 1848. — Watts Lancet, April — Juni 1848. — Mialhe, Bullet. de l'acad. 1848. Nr. 44. 45. — Biot, Compt. rend. 1848. Nr. 25. — Bernard, Gaz. méd. 2 Juin 1849. — Bouchardat, Bullet. de l'acad. 1850. — C. Schmidt, Charakteristik d. epidem. Cholera u. s. w. 1850. p. 152. — Traube, Virchow's u. Reinhart's Archiv, Bd. IV. p. 109 u. 148. — Reynoso, Compt. rend. Nov. 1851. — Uhle, Vers. über d. zeitweil. Uebergang des Zuckers in den Urin. Leipz. 1852. — Schrader, Götting. Nachr. März 1852. — Dechambre, Gaz. méd. 1852. 14. — Kletzinsky, Heller's Archiv. N. F. I. 3. 1852. — Siebert, deutsche Klinik. 1852. 18 u. 19. — Miquel, Archiv f. physiol. Heilk. 1851. 3. — Moleschott, Müller's Archiv 1853. p. 86. — Frick, Amer. Journ. Juli 1852. — Falk, deutsche Klinik 1853. Nr. 22. 23. 25. 26. — Beale, Brit. Rev. Juli 1853. — Bouchardat, Mém. de l'acad. T. XVI. — Bernard, Nouvelle fonction du foie considéré comme organe producteur de matière sucrée chez l'homme et les animaux. Paris 1853. Deutsch von Warzenbach. Würzburg 1853. — v. Becker, Zeitschr. f. wissensch. Zool. V. 2. 1853. — Böcker, deutsche Klinik. 33—35. 1853. — v. Dusch, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. IV. 1. — Jones, Med. Chir. Trans. Vol. XXXVI.

Nicht jeder Fall, in welchem die Untersuchung des Harns die Gegenwart von Zucker in demselben nachweiset, ist desshalb sofort als Diabetes mellitus zu betrachten; denn, wie ich bereits oben (S. 567) erwähnte, findet sich, wenn auch sehr selten und dann nur vorübergehend und in sehr geringer Menge Zucker im Urin von Personen, die keineswegs diabetische Erscheinungen darbieten. Jedenfalls ist dies aber selten und die Behauptung von Reynoso, dass überall, wo die Respiration vermindert sei, also in vielen Lungenkrankheiten, bei Epilepsie nach Inhalation von Aether oder Chloroform Zuckerharn vorkomme, bestätigt sich nach den genauen Untersuchungen von Uhle, Schrader u. A. keineswegs. Höchst wahrscheinlich liegen dieser Behauptung chemische Täuschungen zu Grunde, ebenso wie der von Dechambre gemachten Behauptung, nach welcher im Urin alter Leute constant Zucker vorhanden sein soll *).

Beträchtlichere Mengen Zucker kommen nur im Harn der Diabetiker vor. Die Frage, auf welche Weise der Zucker in den Urin hineinkommt, d. h. mit anderen Worten, die Ergründung des Wesens der Meliturie, hat in neuerer Zeit die Chemiker und Pathologen dergestalt beschäftigt, dass wir diesen Bestrebungen, so mangelhafte und zum Theil sich widersprechende Resultate sie auch ergeben haben mögen, doch mehr Rechnung tragen müssen, als es Canstatt in seiner auf wenige Zeilen beschränkten Deutung des Diabetes gethan hat.

*) Auch Bence Jones will bei 9 alten Leuten Zucker im Urin gefunden haben.

Dass die erste Bildungsstätte des Zuckers im Magen zu suchen sei, war seit langer Zeit eine ausgemachte Thatsache. Ebenso war man darin einig, dass der grösste Theil des Zuckers aus vegetabilischen Nahrungsmitteln gebildet würde, wenn auch die Möglichkeit, dass auch die stickstoffhaltigen Bestandtheile des Thierkörpers selbst bei ihrer Gewebsmetamorphose mit zur Zuckerbildung beitragen können, durch manche Thatsachen constatirt zu werden scheint (Budge, Löwig, Berzelius, Liebig). Mag man nun auch diese letzterwähnte Quelle der Zuckerbildung gelten lassen, so ist doch die aus den Nahrungsmitteln unstreitig eine sehr reichliche. Der in den Magen eingeführte Rohrzucker wandelt sich in der Regel schon hier in Traubenzucker um (Lehmann, Bouchardat und Sandras), mitunter, zumal bei Fleischfressern, geschieht diese Umwandlung aber erst im Darmkanal unter Mitwirkung anderer in diesem befindlicher und bereits in Umsetzung begriffener Substanzen, nicht etwa durch die Einwirkung eines bestimmten Verdauungssecrets (v. Becker). Aus dem Magen und Darmkanal geht nun der Traubenzucker als solcher direct in das Pfortaderblut über, und zwar nach v. Becker's Ansicht vermöge eines rein endosmotischen Processes, indem das Blut der Darmschleimhautcapillaren eine dünne wässrige Flüssigkeit an die im Darme enthaltene concentrirte Zuckerlösung abgiebt und dafür von dieser Zucker aufnimmt, bis eine den Gesetzen der En- und Exosmose entsprechende Concentration beider Flüssigkeiten eingetreten ist. Aus v. Becker's Experimenten an Kaninchen mit Injectionen von Zuckerlösung in unterbundene Darmschlingen geht hervor, dass unter 53 Versuchen in 43 Fällen mit Bestimmtheit Zucker in das Blut übergegangen war. Dasselbe geschah in 3 Fällen, wo mittelst der Schlundsonde eine Zuckerlösung in den Magen injicirt wurde. Je concentrirter die Lösung ist, eine um so grössere Menge derselben wird resorbirt. Ebenso lässt sich nun experimentell nachweisen, dass durch reichliche Fütterung mit zuckerreichen Nahrungsmitteln (wie z. B. Mohrrüben) der Zuckergehalt des Blutes erheblich vermehrt wird. Im normalen Zustande beträgt diese Vermehrung indess fast niemals so viel, dass überflüssiger Zucker, d. h. solcher, der nicht im Blute verbrannt wird, in den Harn übergeht. Dennoch ist die Möglichkeit eines solchen Ueberganges gegeben, da Budge bei einem Hunde und C. Schmidt bei einer Katze nach reichlichem Genuss von Rohrzucker den Urin entschieden zuckerhaltig fanden.

Der Uebergang von Zucker aus dem Blute in den Harn erfolgte nun aber sowohl in jenen Experimenten, wo Zuckerlösungen in unterbundene Darmschlingen oder in den Magen, wie auch in denjenigen, wo sie in das Blut selbst (Vena jugularis) injicirt wurden, mochte man nun zu dieser Einspritzung ins Blut Milch-, Rohr- oder Traubenzucker genommen haben. Die Anwesenheit von Zucker im Urin lässt sich in diesem Falle oft schon 10 Minuten, spätestens aber 45 Minuten nach der Operation nachweisen. Die Reaction des Urins ist anfangs alkalisch, wird aber bald nach der Operation (etwa nach 2 Stunden) stark sauer, und diese dauert selbst nach dem Verschwinden des Zuckers noch eine Weile fort, was jedenfalls von einer aus der Zersetzung des Zuckers stammenden freien Säure herrührt *). Aus v. Becker's Versuchen scheint endlich hervorzugehen, dass ein Gehalt des Blutes von 0,5%

*) So findet auch nach v. Becker nach reichlichem Zuckergenuss im Blinddarme eine Säurebildung aus dem Zucker statt.

Zucker genügt, um denselben nachweisbar in den Harn übergehen zu lassen. —

In den Nahrungsmitteln, seien es nun wirklich zuckerhaltige, oder Amylacea, die erst im Magen und Dünndarm unter Mitwirkung der Verdauungssäfte, namentlich des Speichels und des Pankreatischen Saftes, in Zucker umgesetzt werden, haben wir also eine wichtige Quelle des Zuckergehalts des Blutes kennen gelernt. Eine zweite weit reichlichere Quelle ist nach den schönen Untersuchungen von Bernard die Leber. Derselbe fand zuerst, dass das Lebervenenblut und das wässrige Decoct der Leber Zucker (Traubenzucker) enthalten, eine Thatsache, welche später von Frerichs (Wagner's Handwörterb. d. Physiol. II. 831), Baumert (Casp. Wochenschr. 1851. 41) und Lehmann, besonders durch vergleichende Analysen des Pfortader- und Lebervenenblutes, bestätigt wurde *). Die zuckerbildende Kraft der Leber erstreckt sich nach Bernard durch alle Thierklassen, vom Menschen bis zu den Reptilien und Articulaten herab. Sie beginnt beim Menschen schon im 5.—6. Monate des Fötuslebens. Bei gesunden Selbstmördern und Hingerichteten konnte er 6 mal die Gegenwart von Zucker in der Leber bis zu 24 Stunden nach dem Tode constatiren, während sich in den übrigen Organen nichts davon vorfand. Dagegen ist zu bemerken, dass bei Kranken, wo eine Störung der Nutrition dem Tode lange Zeit vorausging, und dies ist fast bei allen Kranken mehr oder weniger der Fall, kein Zucker in der Leber gefunden wurde. — Dass der bei gesunden Menschen und Thieren vorkommende Zuckergehalt der Leber und des Lebervenenblutes etwa von aussen durch die Nahrungsmittel eingeführt und nur einfach in der Leber abgelagert werde, wird durch Versuche widerlegt, wo Hunde und Ratten Monate lang auf absolute Fleischdiät gesetzt und dennoch Zucker in der Leber constant gefunden wurde. Ebenso wenig wird der Zucker in anderen Theilen des Körpers, im Darmkanale, in den Drüsen oder Venen des Gekröses, in der Milz oder der Pfortader gebildet und von da in die Leber geführt, denn die Untersuchung der betreffenden Gefässe und Organe bei absoluter Fleischdiät ergiebt, wenigstens in den ersten drei Stunden nach der Nahrungsaufnahme, durchaus keinen Zuckergehalt. Bernard weist auch durch Versuche nach, dass die Art der Nahrung auf die Menge des in der Leber enthaltenen Zuckers keinen wesentlichen Einfluss hat, mag nun die Nahrung eine amylum- oder zuckerhaltige, oder eine animalische sein, und er glaubt daher, dass der vom Darmkanale aus der Leber zugeführte Zucker in diesem Organ eine Umsetzung erfahre.

Nach dem Gesagten ist es also unzweifelhaft, dass in der Leber selbst eine Zuckererzeugung stattfindet, eine Function, die wahrscheinlich viel wichtiger ist, als die bisher gekannte der Gallensecretion. Während die Galle durch die Lebergänge aus dem Organ geleitet wird, geschieht dies in Bezug auf den neugebildeten Zucker durch die Lebervenen. Diese Zuckerbildung aus dem die Leber durchkreisenden Blute dauert im physiologischen Zustande ununterbrochen fort, steigert sich indess während der Verdauung und vermindert sich bei der Abstinenz, hört aber erst dann ganz auf, wenn alle anderen Functionen bis zu einem hohen

*) Auch die Beobachtung von Moleschott, der bei entleberten Fröschen selbst 2—3 Wochen nach der Operation Zucker weder im Blute noch im Fleische, noch im Magensafte, noch im Harn finden konnte, bestätigt die Ansicht, dass der Zucker nicht etwa von der Leber aus dem Blute abgeschieden, sondern erst in der Leber wirklich gebildet wird.

Grade geschwächt sind. Ihr Maximum erreicht die Zuckerbildung 4—5 Stunden nach Beginn der Verdauung. Im nüchternen Zustande wird in der Leber gerade so viel Zucker fabricirt und durch die Lebervenen ins Blut geführt, als in diesem auf seinem Wege von der Leber durchs rechte Herz bis zu den Lungen wieder zersetzt wird; jenseits der Lungen findet man dann im Blute keinen Zucker mehr und dasselbe ist noch während der ersten 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme der Fall. Es gelangt also noch kein Zucker ins arterielle System. Aber in der 4.—7. Stunde nach der Mahlzeit existirt ein momentaner Zuckerüberschuss im Organismus, man findet ihn im Blute aller Gefässe, selbst in dem der Pfortader, wohin er dann durch die Mesenterialarterien gelangt. Würde diese Steigerung der Zuckersecretion während der Verdauung excessiv werden, so müsste der Zucker aus dem Blute auch in den Harn und in andere Secrete übergehen, was indess im normalen Zustande nie stattfindet *). —

Alle diese Beobachtungen scheinen vollkommen geeignet, uns einmal einen tiefen Blick in das Wesen des bisher so räthselhaften Diabetes mellitus zu gestatten, wenn wir uns auch bis jetzt dessen noch nicht rühmen können. Wir haben gesehen, dass im normalen Zustande sowohl der aus den Nahrungsmitteln, wie der in der Leber gebildete Zucker eben nur ins Blut und nicht weiter gelangt. Er muss also im Blute zersetzt werden, was nach Liebig durch Oxydation desselben zu Säuren, Verbindung mit Alkali und endlichem Verbrennen zu Kohlensäure und Wasser unter Wärmeentwicklung geschehen soll. Wo also eine solche Umsetzung des ins Blut übergeführten Zuckers aus irgend einem Grunde nicht stattfindet, oder wo der Zucker, zumal in der Leber, in zu reichem Maasse erzeugt wird, muss eine Anhäufung desselben im Blute und ein Uebergang in die Secrete, zumal in den Harn, d. h. Diabetes mellitus eintreten. Obwohl man nun vielfache Theorien aufgestellt hat, welche das Zustandekommen dieser Zuckeranhäufung im Blute und des daraus resultirenden Ueberganges in den Urin erklären sollen, liegt doch noch immer eine kaum gelichtete Dunkelheit über dem ganzen Vorgange. Bald wollte man (Mialhe) einen mangelnden Alkaligehalt des Blutes als Grund der Nichtumsetzung des Zuckers finden, was indess schon von Lehmann auf chemischem, von Uhle auf experimentellem Wege widerlegt worden ist, bald nahm man (Bouchardat) die Absonderung einer (animalischen) Diastase an, welche schon im Magen die Amylacea rasch und vollständig in Zucker umsetzen soll, der nun sofort in reichlicher Menge resorbirt und ins Blut übergeführt wird. Noch Andere (z. B. Miquel) legen der Krankheit eine gesteigerte Secretionsthätigkeit der Nieren und grössere Permeabilität derselben (?) zu Grunde, wodurch einerseits die Resorption auf der Darmschleimhaut stärker angeregt und daher auch grössere Mengen Zucker ins Blut übergeführt werden, andererseits aber auch der Zucker rasch aus dem Blute wieder abgeschieden werden soll, bevor er auf die natürliche Weise umgesetzt werden kann. Wer sich überhaupt für Hypothesen und Theorien interessirt, wird dies Interesse durch Benutzung des vorstehenden Literaturverzeichnisses be-

*) Nur die Cerebrospinalflüssigkeit fand Bernard immer zuckerhaltig, was mit Magendie's Bemerkung, dass in dieser Flüssigkeit am leichtesten irgend welche Substanzen aus dem Blute übertreten, übereinstimmt. Dass übrigens auch dieser Zucker aus der Leber stammt, zeigt sich nach Bernard aus dem Schwinden desselben, wenn bei den erschöpften Thieren die Zuckerbildung in der Leber erlischt.

friedigen können; an dieser Stelle scheint mir ein näheres Eingehen auf diese Erklärungsversuche nichts weniger als statthaft. Halten wir uns an die in neuerer Zeit gewonnenen wohl constatirten Thatsachen, so müssen wir vor allen des unter dem Namen Diabetesstich berühmt gewordenen Experiments von Bernard gedenken, welcher durch eine Verletzung des 4ten Hirnventrikels beim lebenden Thier den Urin constant diabetisch machte.

Die Methode von Bernard ist folgende (s. Froriep's Tagesber. Jan. 1852. Nr. 445): Einem Kaninchen wird durch Druck auf die Blase Urin entleert und aus der Drosselader etwas Blut entzogen. Beide Flüssigkeiten ergeben bei der Untersuchung keinen Zuckergehalt. Nun wird durch einen einfachen Schnitt das Hinterhauptsbein entblösst, und ein kleines keilförmiges Messerchen oder ein in dieser Form geschlagener Draht, dessen schneidende Fläche etwa 1''' im Durchmesser hat, nachdem man den Knochen angebohrt hat, ungefähr 1''' vor dem Tuberculum desselben eingestochen, und zwar in einer Richtung, als ob man eine unmittelbar vor den Ohren beider Seiten gezogne Linie treffen wollte. Nach zwei Stunden findet man im Blute und im Urin des Thiers deutliche Spuren von Zucker. Uhle und Schrader haben diese Versuche mit einigen nicht erheblichen Modificationen in der Methode wiederholt und das erhaltene Resultat im Allgemeinen bestätigt. Dass das Experiment nicht immer glückt, erklärt sich leicht aus der Schwierigkeit, die bezeichnete Stelle richtig zu treffen und gefährliche Nebenverletzungen zu vermeiden. Unter 10 von Uhle operirten Kaninchen wurden 4 entschieden diabetisch, 2 entleerten einen zweifelhaften Urin, 4 einen entschieden zuckerfreien. Bei der Section fand Uhle, dass die Stichstelle gerade bei den entschieden diabetisch gewordenen Thieren nicht genau in der Mittellinie des 4. Ventrikels, und mehr in der vordern Partie desselben lag *). Der Zuckergehalt des Urins dauerte etwa bis 6 Stunden nach der Operation. Schrader hat seine Versuche besonders mit Rücksicht auf die Ursprungsstellen der Vagi angestellt, da Bernard u. A. geneigt waren, das Resultat des Diabetesstichs gerade mit einer Beeinträchtigung dieser Nerven in Zusammenhang zu bringen. Die Durchschneidung der Vagi am Halse erzeugte ebenso wenig diabetischen Urin, als die Verletzung der eigentlichen Ursprungsstelle dieser Nerven; wohl aber enthielt der Urin unter 18 Fällen von Verletzung der vor dieser Ursprungsstelle befindlichen Partie des 4. Ventrikels 7 mal unzweifelhaft Zucker. Derselbe erschien etwa 1 Stunde nach der Operation und verschwand wieder innerhalb 24 Stunden. Sämmtliche Thiere crepirten innerhalb 5 Tagen und die Sectionen ergaben weder in den Digestions- noch in den Respirationsorganen pathologische Veränderungen.

Das Bernard'sche Experiment giebt uns wenigstens einen thatsächlichen Beweis für die Erzeugung eines diabetischen Urins vom Nervensysteme aus, wenn auch das „Wie" dieser Erzeugung noch nichts weniger als aufgeklärt ist. Bernard selbst lässt in Folge jenes Versuchs, insbesondere einer davon abhängigen Reizung des Vagus, eine vermehrte Zuckerbildung in der Leber und dadurch Ueberladung des Blutes mit Zucker u. s. w. eintreten, eine Ansicht, die wie wir schon sahen, durch Schrader's Experimente nicht bestätigt wird. v. Dusch vermuthet,

*) Nach v. Becker soll auch die Reizung der im hintern Theil des Pons Varoli liegenden Nervenfasern den Urin diabetisch machen können.

dass durch die Reizung des Vagus die Secretion einer krankhaften Galle in der Leber bedingt werde, welche durch einen noch unbekannten Stoff die Zersetzung des Leberzuckers auf die normale Weise verhindern soll; er schlägt daher vor, bei Thieren nach Unterbindung des Ductus choledochus und Anlegung einer Gallenblasenfistel eine Verletznng des 4. Hirnventrikels vorzunehmen und hierauf Harn und Galle der chemischen Analyse zu unterwerfen. Allein auch diese Ansicht findet darin ihre Widerlegung, dass nach den neuesten Versuchen eben die Ursprungsstelle des N. vagus keineswegs zum Diabetischwerden des Urins in Beziehung steht.

Lassen wir daher diese Hypothesen bei Seite und untersuchen vielmehr, ob die Bernard'sche Entdeckung bis jetzt in irgend einer Weise für die praktische Medicin erspriesslich gewesen ist. Es ist leicht begreiflich, dass man nach solchen Prämissen bei Sectionen diabetischer Kranken seine Aufmerksamkeit auf die Leber und den betreffenden Theil des Gehirns gerichtet hat. Leupold (Inaug. Abhandl. über Diabetes. Erlangen 1853) fand in einem Falle „die Corticalsubstanz des Gehirns blass-röthlich-grau, Mark schmutzig-graulich-weiss; wenig Blutpunkte auf der Schnittfläche, grössere Gefässporen am hintern Theile des Centrum Vieussenii. Leber gross, vom 5. Intercostalraume bis 2 Queerfinger unter den Rippenbogen und nach links bis unter die Costalwand reichend; Ränder stumpf, Substanz gleichmässig dunkelbraunroth, fest, elastisch, feinkörnig. In der Pfortader dunkles, dickes Blut, nebst auffallend viel fester, zäher Fibringerinnung. In den Lebervenen dickes, schwarzes, zähflüssiges Blut.“ v. Dusch fand in seinem ersten Falle Hyperämie aller Meningen und des Gehirns selbst, das Ependyma ventricul. injicirt und in den beiden hinteren Hörnern an einigen Stellen bläschenartig durch Serum emporgehoben, Cerebellum blutreich, den 4. Ventrikel vollkommen normal; die Leber blutreich, jedoch von normaler Textur. Im zweiten Falle zeigte sich indess Anämie der Meningen, hie und da Granulationen längs der Gefässe, Weichheit des Gehirns, die Striae cinereae auf dem Boden des 4. Ventrikels stark entwickelt; Leber gross, normal gefärbt, deutliche Scheidung ihrer beiden Substanzen, viel dünne grüngelbe Galle in den Gallengängen. Nach den Untersuchungen von Todd und Beale (Brit. rev. Juli 1853) soll die Leber bei Diabetikern etwa $1/3$ weniger Fett als im gesunden Zustande enthalten und die Leberzellen fast gar keine Fetttröpfchen zeigen. Constant ist dies indess gewiss nicht, denn man kennt genau beobachtete Fälle von Fettleber bei diabetischen Kranken. Man sieht daher, dass trotz der darauf gerichteten Aufmerksamkeit die Leichenuntersuchung des Gehirns und der Leber bis jetzt noch keine genügenden Aufschlüsse über die Beziehung dieser Organe zum Diabetes gegeben hat. Ebenso wenig bieten die übrigen Organe constante Veränderungen dar, wie es schon Canstatt angegeben hat, und die häufig angetroffene Hypertrophie der Blasenmusculatur, so wie die Vergrösserung der Nieren, die Erweiterung ihrer Kanälchen und der Ureteren ist gewiss nur als eine Folge der vermehrten Diurese zu betrachten. Die von Todd und Beale beobachtete Vermehrung des Fettgehalts der Nieren, zumal ihrer Corticalsubstanz durch Fettmetamorphose der Epithelialzellen, bedarf nach fernerer Bestätigung. —

Dass die wasserabscheidende Function der Nieren im Diabetes gesteigert ist, scheint unzweifelhaft. Sprechen dafür schon die Fälle, wo entschieden mehr Urin entleert, als Flüssigkeit eingenommen wird, so wird diese Thatsache noch sicherer durch die genauen Untersuchungen von Falk (deutsche Klinik 1853. 22—26), welcher nachwies, dass

gerade im nüchternen Zustande die Menge des Urins (Urin. sanguinis) bei Diabetikern die der Gesunden übertrifft, während nach der Aufnahme gleicher Quantitäten von Speisen und Trank die Urinquantität Diabetischer gegen diejenige Gesunder constant zurückblieb *). Diese auffallende Erscheinung leitet Falk von einer mangelhaften Resorptionskraft des Magens im Diabetes her, indem er noch nach 4—5 Stunden die aufgenommene Flüssigkeit durch Percussion und Succussion im Magen nachweisen konnte. Während der Magen eines gesunden Menschen im Stande ist, das ihm überlieferte Wasser in kurzer Zeit zu resorbiren und an Blut und Nieren abzugeben, vermag dies der Magen im ausgebildeten Diabetes mellitus nicht. Die resorbirende Kraft des Magens Diabetischer wird aber durch den Einfluss verschiedener Nahrungsmittel, die mit den Magenwänden in Berührung kommen, gesteigert, und diese Nahrungsmittel kann man daher unter solchen Umständen gewissermaassen als Diuretica betrachten. Nach Falk sind vorzugsweise Kochsalz, Traubenzucker, Butter, Stärke, Rohrzucker, Eier und Milchzucker als solche Substanzen zu nennen und zwar in der eben angegebenen Ordnung. Je mehr sich nun der Zustand des Kranken im Allgemeinen bessert, um so mehr nimmt auch die resorbirende Kraft des Magens wieder zu; derselbe „emancipirt sich nach gerade von der regulirenden Wirkung der Nahrungsmittel dergestalt, dass er bei albuminöser oder animalischer Kost kaum anders arbeitet als bei zuckriger oder vegetabilischer Kost, obwohl er vor Eintritt völliger Heilung nicht genau das leistet, was ein gesunder Magen zu leisten vermag.“ So lange der Diabetes auf seiner Höhe verharrt, kann eine rein animalische Kost, wie sie so oft empfohlen wird, dem Kranken nicht zusagen; es entsteht dabei leicht Appetitlosigkeit, unbehagliche Schwere im Magen und Unterleib, die durch den Genuss von Vegetabilien, zumal von Traubenzucker wesentlich gelindert wird, welche, wie Falk nachwies, die Resorption der genossenen Speisen und Getränke im Magen des Diabetikers fördern. Freilich ist dabei der Uebelstand in Anschlag zu bringen, dass durch die meisten der von Falk angegebenen Stoffe die Diurese und auch der Zuckergehalt des Urins vermehrt wird. Es ist eine längstbekannte und vor Kurzem wieder durch v. Dusch's Untersuchungen bestätigte Thatsache, dass die grösste Quantität Urin und die grösste Quantität Zucker in demselben bei vorwaltend mehlhaltiger Nahrung, eine geringere bei gemischter, die geringste bei vorwaltend animalischer Kost entleert wird. Bemerkenswerth ist noch, dass der Zucker selbst bei ausgebildetem Diabetes auf mehrere Stunden vollkommen aus dem Urin schwinden kann, wesshalb man sich bei Verdacht auf diese Krankheit nicht mit einer einzigen Untersuchung, sollte sie auch ohne Resultat bleiben, begnügen darf **). Nach Bence Jones soll zu dieser Zeit, wo der Zucker im Urin fehlt, ein Ueberschuss von Harnstoff, so wie auch freie Harnsäure und oxalsaurer Kalk in demselben gefunden werden. Man weiss übrigens, dass auch bei einer ausschlisslich animalischen Kost der Zucker doch nicht ganz aus dem Urin schwindet, und dies findet in der Entdeckung Bernard's, die zuckerbildende Kraft der Leber betreffend, seine Erklärung. Dagegen ergiebt sich aus den vergleichenden Untersuchungen von Frick (Amer.

*) Desselben Verf. Beobachtungen über Diabetes insipidus (Polyuria simplex) etc. in deutsch. Klinik 1853. 41—43.

**) Bekannt ist, dass der Zucker auch kurze Zeit vor dem tödtlichen Ende des Diabetes nicht selten aus dem Urin schwindet.

Journ. Juli 1852), dass während der ersten 7 Stunden nach der Hauptmahlzeit die Hälfte der Gesammtquantität des in 24 Stunden ausgeschiedenen Zuckers im Urin sich findet, ferner, dass der Zuckergehalt des Urins bis zur 4. Stunde nach der Mahlzeit zu —, von da an wieder abnimmt. Zu ähnlichen Resultaten gelangte M. Traube, indem er die Zuckerausscheidung immer einige Stunden nach einer grössern gemischten Mahlzeit am reichlichsten fand. Er unterscheidet im Verlauf des Diabetes zwei Hauptstadien. Im 1. Stadium rührt sämmtlicher Zucker im Harn von den Nahrungsmitteln her, indem spätestens 8 Stunden nach der Mahlzeit kein Zucker im Urin mehr gefunden wurde. Späterhin aber, im 2. Stadium stammt der Zucker zum Theil auch aus der Leber, denn es wurden nunmehr beträchtliche Zuckermengen noch dann producirt, wenn der betreffende Kranke 14 Stunden lang nichts gegessen hatte. Um also zu erkennen, in welchem Stadium sich der Kranke befindet, räth Traube, den vor dem Genuss des Frühstücks gelassenen Harn zu untersuchen. Ist dieser zuckerfrei, so kann man das 1. Stadium annehmen, im umgekehrten Falle das zweite.

Dass noch andere Se- und Excrete, ausser dem Urin, Zucker im Diabetes enthalten, ist bekannt und auch von Canstatt erwähnt worden. Man fand Zucker im Schweiss, Nasenschleim, Ohrenschmalz, den Thränen, den Sputis, den Faeces und erbrochenen Massen. Bernard fand ihn sogar in dem Samen eines durch sein Experiment diabetisch gemachten Bockes. Ebenso lässt er sich bekanntlich im Blute nachweisen *). Dabei darf man aber nicht ausser Acht lassen, dass man in neuerer Zeit auch im Blute nicht diabetischer Menschen und Thiere sehr geringe Spuren von Zucker nachzuweisen vermochte (Magendie, C. Schmidt). Ebenso ist der Zuckergehalt der Mundflüssigkeit keineswegs dem Diabetes eigenthümlich, denn auch bei ganz gesunden Personen lässt sich in derselben einige Zeit nach dem Essen durch die Trommersche Probe Zucker entdecken, was leicht erklärlich ist, wenn man bedenkt, dass der Speichel die Eigenschaft hat, Amylum in Zucker umzuwandeln und dass von allem Genossenen doch immer etwas in der Mundhöhle hängen bleibt. Aus der permanenten Berührung des traubenzuckerhaltigen Speichels mit den Zähnen hat man das bei Diabetikern so häufig beobachtete Cariöswerden der letzteren herleiten wollen, während es Falk (deutsche Klinik. 31. 1853) von der aus dem Zucker gebildeten Milchsäure abhängig macht. Der süsse Geschmack, über welchen Diabetiker bisweilen klagen, scheint ebenfalls von dem in der Mundflüssigkeit enthaltenen Zucker herzurühren. —

Prout hat die Behauptung aufgestellt, dass beim Carbunkel immer ein zuckerhaltiger Urin gefunden werde. Obwohl sich nun dieser Ausspruch nicht in seinem ganzen Umfange bestätigt, muss man doch andererseits einräumen, dass beim Diabetes sehr häufig pustulöse und furunculöse Hautaffectionen, die eine Neigung zur Necrotisirung kundgeben, vorkommen. Ja man hat selbst Fälle von Diabetes beobachtet, wo an einzelnen Theilen, z. B. den unteren Extremitäten, wirkliche Gangrän sich ausbildete (S. Marchal, Gaz. des hôp. 45. 1852; Champouillon, ibid. 48; Landouzy, Compt. rend. XXXVII. 1. 1853). —

In Betreff der Behandlung stimmt gewiss jeder denkende Arzt mit Canstatt's Worten überein. „Feste Indicationen für die Behandlung des Diabetes aufzustellen, so lang man so wenig gewisses von dem Wesen

*) Auch in serösen Exsudaten, im Eiter von Abscessen bei Diabetischen hat man Zucker gefunden.

der Krankheit weiss, ist eine missliche Sache. Durch Beschränkung der erhöhten Nierenthätigkeit und Antreibung der übrigen trägen Secretionsorgane werden nur symptomatische Indicationen erfüllt, der eigentliche Grund der Krankheit wird nicht gehoben.“ Was die neueren Untersuchungen für uns Aerzte gefördert haben, ist besonders die Ueberzeugung, dass die Zuckerbildung im Organismus ein naturgemässer Process ist. Unsere therapeutische Aufgabe kann daher nicht sein, diese Erzeugung zu verhindern, sondern vielmehr diejenigen Hindernisse wegzuräumen, welche sich der gesundheitsgemässen Umsetzung (Verbrennung) des ins Blut gelangten Zuckers in den Weg stellen. Diese Ueberzeugung ist zwar immer schon ein grosser Gewinn, indem sie unserer Therapie einen bestimmten Weg vorzeichnet; um aber praktisch erfolgreich zu werden, bedürfen wir freilich noch einer weit genaueren Kenntniss von dem Wesen jener erwähnten Hindernisse, von denen nur ein einziges, der Einfluss des Nervensystems, durch das Bernard'sche Experiment uns näher gerückt worden ist. Bekannt ist die ätiologische Bedeutung anhaltender deprimirender Gemüthsaffecte, anstrengender Geistesarbeiten u. s. w. für den Diabetes, so wie die von Canstatt besonders hervorgehobene Wirksamkeit des Opiums in dieser Krankheit, die ohne Zweifel von der Einwirkung desselben auf das Nervensystem herzuleiten ist *).

Von jeher hat man der Diät eine besondere Aufmerksamkeit in der Behandlung des Diabetes mellitus geschenkt. Der ausschliesslichen Fleischdiät hat man sich mit Recht in neuerer Zeit entschlagen und lieber eine gemischte Nahrung gestattet; die Bernard'sche Entdeckung von der fortdauernden Zuckerbildung in der Leber, die ganz unabhängig von der Art der Diät vor sich geht, genügt schon, um die Nutzlosigkeit einer so scrupulös gewählten Nahrung, wie man sie früher anpries, darzuthun. Unter den pharmaceutischen Mitteln hat man in neuerer Zeit die schon längst empfohlenen Alkalien nach Mialhe's Vorgang häufiger angewandt, die Magnesia usta und carbonica, den Alaun und die Alaunmolken, die Natronsalze, das kohlensaure Ammonium u. s. w. Hat sich auch die Theorie Mialhe's von dem mangelnden Alkaligehalt des Blutes, welche dieser Empfehlung zu Grunde lag, nicht bestätigt, so lässt sich doch der praktische Erfolg dieser Mittel in einer Reihe von Fällen (aber keineswegs in allen) nicht leugnen, und selbst die Gegner jener Theorie, wie z. B. Bouchardat, lassen den Alkalien Gerechtigkeit widerfahren, insofern sie den Zuckergehalt des Urins mindern, d. h. den normalen Umsatz des Zuckers im Organismus fördern können. Was die übrigen Mittel betrifft, so verweise ich auf Canstatt's ausführliche Schilderung und füge nur noch hinzu, dass, wo es die Verhältnisse erlauben, der Aufenthalt in einem warmen südlichen Klima vor allem zu empfehlen ist. Die Beobachtungen englischer Aerzte über die günstige Wirkung des Tropenklima's auf Diabetische sind in dieser Beziehung von hoher Wichtigkeit.

V. Enuresis und Retentio urinae.

Brodie, Prov. med. and surg. Journ. 1842. Nr. 18. — Ritter, v. Walther's u. Ammon's Journal. Bd. III. 1844. — Magnus, Hufel. Journ. 1844. — Mühry, Hannov. Annalen, März 1846. — Ritter, Rhein. Monatsschr. Sept. 1852.

*) Auch die gute Wirkung anderer Mittel, des Strychnins, der Belladonna, der Ammoniumpräparate (Liq. ammon. hydrothion. und Ammon. carbon.), des Kaffees, Thees, der alkoholischen Getränke (Rothwein) ist vielleicht auf diese Weise zu erklären.

Der Muskelapparat der Harnblase ist ein zwiefacher: ein hinterer, den Blasenkörper umgebender und aus organischen Muskelfasern gebildeter (Musc. detrusor urinae) dient zur Evacuation; ein vorderer, den Blasenhals schliessender und aus animalischen Muskelfasern bestehender (Sphincter urinae) zur Zurückhaltung des Urins. Von diesen beiden Muskelsystemen ist nur das letztere der Willkür unterworfen, das erstere dem Willen entzogen; nur durch die willkürliche Action der Bauch- und Dammmuskeln kann auch die Austreibung des Urins ein Willensact werden, wobei aber der Musc. detrusor selbst nicht direct vom Willen angeregt wird. Die Wirkung dieses letztern hängt vielmehr von dem Reflexeinflusse des in der Blase angesammelten Urins ab, welcher durch den auf die Schleimhaut ausgeübten Reiz reflectorisch den Detrusor anregt und dadurch zur Austreibung des Harns Anlass giebt. Schon hieraus ergiebt es sich, dass in gereizten Zuständen der Blasenschleimhaut (Cystitis acuta und chronica), oder bei scharfer reizender Beschaffenheit des Urins (Ueberladung desselben mit harnsauren Salzen), oder bei der Gegenwart von Steinen in der Blase jene Reflexwirkung um so leichter und rascher eintreten muss, jene Zustände daher alle mit einem mehr oder minder bedeutenden Harndrang verbunden sind. So entsteht eine Incontinentia urinae, die man immerhin als eine spastische bezeichnen kann, Reflexkrämpfe des Musc. detrusor urinae. Aber auch unabhängig von der Schleimhaut, also nicht als Reflexkrampf, sondern direct vom Rückenmarke her angeregt, kann diese spastische Affection entstehen, wie wir es z. B. in der Hysterie so häufig beobachten; auch in den Intervallen epileptischer Anfälle ist mir dieser krampfhafte Harndrang mehrmals vorgekommen. Ob endlich nicht auch eine directe Affection der Muskelhaut, z. B. durch rheumatischen Anlass, zu ähnlichen Erscheinungen führen kann, wollen wir dahin gestellt sein lassen, doch ist es sehr wahrscheinlich. In Folge einer Erkältung beobachtet man, zumal beim weiblichen Geschlecht, dessen Bekleidungsart der äussern Luft leichter Zugang zur hypogastrischen Region gestattet als die der Männer, nicht selten ein sehr schmerzhaftes unter dem Namen „schneidendes Wasser“ bekanntes Blasenleiden. Dasselbe besteht in einem von Zeit zu Zeit eintretenden krampfhaften Schmerz in der Blasengegend, wobei der Urin mit schneidendem Gefühl in einem heftigen Strahl ausgestossen wird. Dieses Uebel, gegen welches vorzugsweise ein recht warmes Verhalten, locale Anwendung der Wärme und der äussere und innere Gebrauch des Camphers sich wirksam erweisen, scheint in der That eine rheumatische Affection der austreibenden Blasenmuskeln zu sein, durch deren spastische Zusammenziehung jener heftige Schmerz geweckt wird. Die Erscheinungen desselben sind denen ganz ähnlich, welche mitunter nach dem Genuss eines jungen Biers oder säuerlicher Weine entstehen, und der Unterschied liegt nur darin, dass in diesem Falle der schmerzhafte Spasmus reflectorisch durch den reizenden Urin bedingt wird, in jener Affection aber in dem primären Ergriffensein der Muskelhaut begründet ist.

Hieher gehört denn nun auch die so vielfach besprochene Enuresis nocturna infantum, ein Uebel, welches gewiss nicht immer aus einer und derselben Ursache stammt und desshalb auch so verschiedenartige Behandlungsweisen erfahren hat. Schon Canstatt hat diesen Umstand mit Recht hervorgehoben, und man wird desshalb in vorkommenden Fällen eine recht genaue Untersuchung anzustellen haben, um wo möglich die Quelle der Enuresis zu entdecken. Sehr häufig aber ergiebt diese Untersuchung kein befriedigendes Resultat und dann bleibt auch die Behandlung, welche eines sichern Halts entbehrt, in den meisten Fällen erfolglos,

bis die Natur in einem gewissen Alter das lästige Uebel selbst beseitigt. Nur einen auch von Canstatt aufgenommenen Irrthum will ich hier kurz berühren. Derselbe führt nämlich unter den gegen Enuresis nocturna empfohlenen Mitteln auch an, dass man die Kinder auf die Seite (noch besser auf den Bauch) legen solle, „damit der Urin nicht das Corpus trigonum vorzugsweise bespüle und zum unwillkürlichen Harnlassen reize.“ Es ist wahr, die bezeichnete Stelle der Blasenschleimhaut ist von allen die empfindlichste und die leiseste Berührung derselben mit dem Catheter weckt sofort reflectorisch den Harndrang; auch scheint auf den ersten Blick jene Motivirung der Seiten- und Bauchlage recht annehmbar und ich selbst habe, wie ich offen bekenne, dieselbe an einem andern Orte adoptirt. Dennoch ist sie entschieden falsch; die Urinblase ist kein lebloser Hohlraum, in dem sich eine Flüssigkeit nach den Gesetzen der Schwere bald hier, bald dorthin senken kann; sie zieht sich vielmehr um den in ihr angesammelten Urin zusammen, der sie vollständig ausfüllt, und es ist daher ganz gleichgültig, ob das Kind auf dem Bauche oder auf dem Rücken liegt: das Corpus trigonum wird in beiden Fällen gleichmässig den Contact des Urins erfahren müssen. Der Erfolg der Seiten- oder Bauchlage, der in manchen Fällen nicht abzuleugnen ist, muss daher einen andern Grund haben, und wir finden hier eine entschiedene Analogie mit den nächtlichen Pollutionen, die bekanntlich ebenfalls in der Rückenlage am leichtesten eintreten.

So wie nun eine spastische Affection des Musc. detrusor urinae zur Incontinenz desselben Anlass geben kann, vermag andererseits eine paralytische Schwäche desselben Muskels eine Retentio urinae (paralytica) zu erzeugen. Auch hier kann die Motilitätsstörung des Detrusor von der Schleimhaut ausgehen, oder direct vom Nervensystem, oder im Muskelgewebe selbst ihren Grund haben. Sobald die Blasenschleimhaut anästhetisch wird, wie in vielen Krankheiten des Rückenmarks oder bei Aufhebung des Sensoriums (Gehirnkrankheiten, Typhus u. s. w.) wird der Reiz des sich in der Blase ansammelnden Urins nicht mehr empfunden, und es fehlt die Reflexwirkung auf den Detrusor, der nicht mehr zur Ausübung seiner Function angeregt wird (Reflexlähmung). Ohne Schmerz und Drang häuft sich der Urin mehr und mehr an, die Blase steigt über die Symphysis pubis herauf, selbst bis an den Nabel und noch weiter, und der eingeführte Catheter, oder selbst ein äusserer Druck auf die gefüllte Blasengegend vermag den Urin zu entleeren. Aber auch unmittelbar vom Rückenmarke aus ohne Vermittlung der anästhetischen Schleimhaut kann die Motilität des Detrusor beeinträchtigt werden, so dass der Kranke zwar den sich ansammelnden Urin fühlt, denselben aber dennoch ohne Hülfe des Catheters nicht zu entleeren vermag. Man begreift indess leicht, dass beide Quellen dieser paralytischen Retention, die reflectorische und die medullare, häufig in einem und demselben Falle nebeneinander bestehen können. Endlich kann auch der Detrusor durch Theilnahme an einer Affection der Schleimhaut (Blasenkatarrh, chronische Cystitis), wobei er mit Exsudat infiltrirt wird und seine Bündel theilweise fettig degeneriren, oder durch ungewöhnlich starke Ausdehnung atonisch werden und dadurch paralytische Harnretention bedingen. Jedermann kennt die Schwierigkeit der ersten Urinentleerung, wenn man sich denselben lange verhalten hat und die Blase sehr ausgedehnt ist. Wiederholt sich dies häufig oder liegen Stricturen und andere Hindernisse dem freien Ausflusse des Urins im Wege, so kann durch die fast permanente Ausdehnung der Blase auch eine dauernde Atonie ihres Detrusors geschaffen werden. Es leuchtet ein, dass je nach der Verschiedenheit der Anlässe jener Muskelatonie und

Paralyse auch die Behandlung dieser Retention eine verschiedene sein muss. Liegen organische Rückenmarkskrankheiten zu Grunde, was durch anderweitige Symptome, zumal Schwäche der unteren Extremitäten bekundet wird, so können wir freilich wenig oder nichts ausrichten und der Catheter bleibt das einzige Hülfsmittel. In den anderen Fällen kommt es darauf an, die primäre Affection der Schleimhaut (Katarrh u. s. w.) oder die Ursachen einer andauernden Ausdehnung der Blase (z. B. Stricturen der Urethra, Anschwellungen der Prostata u. s. w.) zu tilgen und wenn dies geschehen, die gesunkene Muskelenergie durch passende Mittel anzuregen. Zu diesen Mitteln gehören die Eisensäuerlinge und andere Eisenpräparate, das Strychnin, das vielfach empfohlene Secale cornutum *), die Anwendung der Elektricität und Injectionen von kaltem Wasser oder einer Strychninauflösung in die Blase. Die reizenden Diuretica, wie Canthariden, die von Manchen ebenfalls gerühmt werden, sogar zu Einspritzungen in die Blase, dürften eben wegen ihrer irritirenden Wirkung auf die Schleimhaut der Harnwege nur mit grosser Vorsicht und wo gar kein Verdacht auf einen Reizzustand der Schleimhaut vorliegt, anzuwenden sein. Auch das Vorkommen einer rheumatischen Lähmung des Detrusor und dadurch bedingten Retentio urinae wird behauptet und für die Behandlung derselben Schröpfen aufs Kreuz und Application eines Vesicators empfohlen (?).

Die bisher betrachteten Anomalien der Harnentleerung gehörten der Sphäre des evacuirenden Muskelsystems an; eine zweite Reihe von Störungen wird durch krankhaftes Ergriffensein des zurückhaltenden Apparats, des Sphincters, herbeigeführt. Auch hier kann eine spastische oder paralytische Affection vorkommen. Die erstere, Ursache der spastischen Harnretention, ist häufig eine Reflexerscheinung, die sich zu Reizzuständen des Blasenhalses durch Entzündung, Steine u. s. w. hinzugesellt. Auf dieselbe Weise entsteht Krampf des Sphincters nicht selten beim Versuch der Einführung des Catheters, welche dadurch unmöglich gemacht wird. Da, wie wir gesehen haben, auch der Krampf des Detrusor reflectorisch durch Reizung der Schleimhaut hervorgerufen wird, so erklärt es sich leicht, dass in einem und demselben Falle beide neben einander hergehen, mit einander alterniren können, dass bald heftiger krampfhafter Harndrang, bald Retention mit schmerzhafter kneifender Empfindung in der Gegend des Blasenhalses stattfinden kann. Dies beobachtet man namentlich bei Reizzuständen des Collum vesicae, die sich nicht selten durch die Propagation eines Trippers nach oben entwickeln. Die krampfhafte Zurückhaltung des Urins erregt in solchen Fällen bisweilen die grössten Qualen, der Catheter vermag nicht das Hinderniss zu überwinden und jeder Versuch der Einführung steigert die Leiden. Unter diesen Umständen sah ich zuweilen von einem kalten Sitzbade den schnellsten Erfolg, indem dadurch wahrscheinlich auf reflectorischem Wege eine so energische Contraction des Detrusor angeregt wurde, dass die spastische Affection des Sphincter dadurch überwunden und der Urin entleert werden konnte. — Aber auch unabhängig von Reizuständen der Schleimhaut, als eine Neurose, kommt der Krampf des Sphincters bisweilen vor im Gefolge der Hysterie, Epilepsie, der Meningitis spinalis, wo bekanntlich auch die Muskeln des Bauchs und der unteren Extremitäten sich in einem eminenten Grade von Contractur befinden.

*) Man giebt das Mutterkorn als Pulver (5—10 Gr.), als Infusum (ʒjj auf ℥vj) oder als Tinctur (nach Ritter ℥j mit Alkohol vin. ℥vj infundirt, davon 3mal täglich einen halben bis ganzen Kaffeelöffel voll zu nehmen).

Endlich kann durch Paralyse oder wenigstens Atonie des Sphincters eine paralytische Enuresis zu Stande kommen, wobei der Harn unwillkürlich abfliesst. Der geringste Grad dieser Muskelschwäche ist nicht selten, zumal beim weiblichen Geschlecht, bei Frauen, die oft geboren haben oder sonst schwächlich sind. Hier stürzt oft der Urin schon beim Niesen und Husten aus der Blase, indem der energielose Sphincter dem exspiratorischen Drucke nicht Widerstand zu leisten vermag. Auch bei Greisen verräth sich die Abnahme der Muskelenergie nicht selten zuerst im Sphincter vesicae, und gegen diese Atonie hat man, wie gegen den gleichen Zustand des Detrusor, die stimulirenden Mittel, Strychnin, Eisen, Secale cornutum, Elektricität u. s. w. vielfach gerühmt *). Am traurigsten gestaltet sich die Sache da, wo die Paralyse des Sphincters von einer Rückenmarkskrankheit abhängt, und wo sie häufig auf eine Retentio urinae durch Atonie und Paralyse des Detrusor folgt. Sind dann schliesslich beide Muskelsysteme gelähmt, so vermag der Kranke weder den Urin zurückzuhalten, noch denselben im Strahle zu lassen; die Blase ist ein todter Hohlraum geworden, aus welchem der Urin unwillkürlich langsam abträufelt (Stillicidium urinae). Ebenso finden wir die Paralyse des Sphincters, wie die des Afterschliessmuskels, in allen Krankheiten, die mit einem grossen Verfall der Nervenenergie einhergehen, im Typhus, in den letzten Stadien acuter und chronischer Gehirnkrankheiten.

VI. Cystitis.

Wie andere Schleimhäute ist auch die der Blase sowohl einer catarrhalischen, wie einer croupösen Entzündung unterworfen. „Ein primitiver croupöser Process auf der Blasenschleimhaut," sagt Rokitansky, ist zwar eine der seltensten Erscheinungen, allein gar nicht so selten, als man gemeinhin zu glauben geneigt ist, sind exsudative Processe als secundäre Erscheinungen. Sie kommen im Verlaufe exanthematischer Krankheiten, zumal der Variola und des Scharlachs, im Verlaufe des Typhus als Ausdruck einer Anomalie und Degeneration des bezüglichen inneren Processes, im Gefolge von Eiteraufnahme in die Blutmasse, und in Begleitung von Exsudationsprocessen auf anderen Schleimhäuten vor." In der Regel ist das croupöse Exsudat als eine mehr oder weniger dicke, membranförmige oder gallertige Schichte nur fleck- oder streifenweise auf der injicirten, aufgewulsteten Mucosa abgesetzt; sehr selten bekleidet es als zusammenhängende Membran die ganze Blasenschleimhaut, wie es z. B. in einem sehr interessanten von Kiwisch beobachteten Fall (Prag. Vierteljschr. 1844. Quart, II.) vorkam. Hier war nämlich durch eine Retroversion des schwangern Uterus eine Zurückhaltung des Harns in der Blase und durch die allmälige Zersetzung desselben wahrscheinlich der Blasencroup herbeigeführt worden, der nach der spontanen Ausstossung der falschen Membran durch die Urethra glücklich endete. Ein ganz ähnlicher Fall ist von Zeitfuchs (Meissner's Frauenzimmerkrankh. 1843. S. 720) beschrieben worden, wo ebenfalls eine Retroversio uteri stattgefunden hatte. Die croupösen Exsudate werden auf der Blasenschleimhaut leicht die Ablagerungsstätte von Harnsalzen und können dadurch ein incrustirtes Ansehen

*) Gegen Enuresis nocturna, wenn sie von Atonie des Sphincters abhängt, werden auch jetzt die Cubeben gerühmt, 2 Messerspitzen voll täglich bei kleinen, 2—3 halbe Kaffeelöffel voll bei grösseren Kindern und jungen Leuten (Deiters, Pr. Vereinszeit. 16. 1853).

bekommen. Nicht immer stossen sie sich mit glücklichem Erfolge los, vielmehr können sie auch eine auf die unterliegende Schleimhaut übergreifende eitrige, jauchige Schmelzung oder Nekrose eingehen und dann mehr oder minder beträchtliche Destructionen herbeiführen.

Diese croupöse Entzündung kann nun auch durch die Einwirkung der äusserlich angewandten Canthariden (Vesicatore) veranlasst werden (Morel-Lavallée in l'Expérience, Juli 1844 und Revue méd. Juni 1847, Albers im Rhein. westph. Corresp. Bl. 1844 Nr. 19). Wir haben an einer frühern Stelle die Wirkung der Canthariden auf die Harnwege kennen gelernt, insofern dieselben resorbirt vorübergehende Albuminurie veranlassen können (Hyperämie der Nieren und Exsudation). So kann nun auch die Schleimhaut der Harnblase entzündlich afficirt werden und es ist bekannt, wie häufig man bei Sectionen von Kranken, welche längere Zeit Vesicatorien mit Canthari densalbe offen erhalten haben, partielle Injectionen, seltener kleine croupöse Exsudationen auf der Blasenschleimhaut antrifft. Im Allgemeinen scheint die Wirkung der Cantharidenpflaster auf die Blase um so ausgesprochener zu sein, je grösser der Umfang derselben ist; viel weniger kommt auf die Distanz der Applicationsstelle von der Blasengegend an. Nach Morel-Lavallées Beschreibung kündigen sich die Symptome gewöhnlich 4 — 8 Stunden nach der Application der Canthariden (d. h. doch wohl der Reizsalbe auf die wundgezogene Stelle) an und bestehen in häufigem Harndrange, mässigen Schmerzen unmittelbar nach der Entfernung einiger Harntropfen und in dem Abgange von zusammengeballten Pseudomembranen, deren Umfang von dem eines halben Frankenstücks bis zu dem eines halben Kartenblattes variirte *). Dabei nicht selten Schmerzgefühl im Perinaeum, albuminöser Urin, sehr selten Fieber. Nach einigen, bisweilen aber erst nach 12 Stunden verschwinden die Erscheinungen wieder. Obwohl in der von Morel-Lavallée gegebenen Beschreibung offenbar manche Irrthümer vorkommen, namentlich die von der Nierenreizung abhängigen Symptome nicht scharf von denen der Blasenreizung geschieden sind, müssen wir doch darin eine neue Aufforderung finden, Vesicatorien nicht zu lange mit Cantharidensalben zu verbinden, sondern zu diesem Zweck lieber andere Reizmittel zu benutzen.

VII. Blasencatarrh.

Debenay, Considérations nouvelles sur la méthode des injections caustiques dans le traitement de la blennorrhagie et observations de l'application de cette méthode à la cure du catarrhe vésical chronique. Paris 1845. — Hutin, Annal. de thér. April 1846. — Duvivier, nouveau traitement du catarrhe chronique de la vessie etc. Paris 1848.

„Der chronische Blasenschleimfluss," sagt Canstatt, „kann in acute Cystitis übergehen und dadurch schnell tödtlich enden." Dieser Uebergang ist besonders dann zu fürchten, wenn in Folge des langen Schleimhautleidens eine Atonie des Detrusor, wie wir oben gesehen haben, zu Stande gekommen ist, welche die Anhäufung des Urins in der Blase gestattet. Durch die Zersetzung und das Alkalischwerden desselben wird dann die

*) So grosse Membranen können unmöglich die Urethra passiren, und Troussel (Gaz. des hôp. 1846. Nr. 57) hat daher ganz Recht, wenn er annimmt, dass sie sich erst ausserhalb des Körpers in dem mit fibrinösen Stoffen überschwängerten Urin durch Gerinnung niederschlagen.

Schleimhaut neu und stärker gereizt und die Entzündung erreicht schnell einen hohen Grad, der nach Rokitansky zu Exsudaten mit Schmelzung des Schleimhautgewebes, Vereiterung desselben, Gangränescenz führt. Auf diese Weise, durch secundäre Atonie des Detrusor urinae, paralytische Harnverhaltung und dadurch bedingte acute Steigerung des Schleimhautleidens sehen wir namentlich bei Greisen den Blasencatarrh nicht selten einen tödtlichen Ausgang nehmen.

So wie nun in diesen Fällen die paralytische Harnretention erst secundär in Folge des Catarrhus vesicae auftritt, kann umgekehrt auch der letztere durch eine primäre Paralyse des Detrusor (bei Rückenmarkskrankheiten) zu Stande kommen, indem der in der Blase stagnirende Urin sich zersetzt und die Schleimhaut irritirt. Daher sind Rückenmarksaffectionen mit Paraplegie und Blasenlähmung so häufig von Catarrhus vesicae begleitet. Der Reiz des angesammelten Urins ist unter solchen Verhältnissen um so mehr zu fürchten, als die Schleimhaut der Blase in der Regel dabei mehr oder weniger anästhetisch ist und unempfindliche Theile bekanntlich äusseren reizenden Einflüssen weit weniger Widerstand zu leisten vermögen, als solche, die im Besitz ihres normalen Gefühls sind. Auch hier ist der Uebergang in eitrige, jauchige Infiltration oder Gangrän nicht selten.

Sobald die Vereiterung und brandige Verjauchung tiefer auf die Muscularhaut der Blase übergreift, entsteht nach Rokitansky „bald eine vom Becken und dem Hypogastrium ausgehende allgemeine Peritonitis, oder es kommt früher noch zur Entstehung von Sinus zwischen den Blasenhäuten, zumeist mehrfacher siebförmiger Durchfressung der Blasenwand, zu Durchsickerung des Harns in den umgebenden Zellstoff und ins Cavum peritonaei.“ Geschieht aber die Vereiterung langsamer und beschränkt sich dieselbe auf eine umschriebene Stelle, so kann durch eine adhäsive Entzündung der äussern Blasenfläche an der entsprechenden Stelle eine Verklebung derselben mit einem benachbarten Organ, zumal dem Darmkanal, herbeigeführt und dadurch einem diffusen Harnextravasate vorgebeugt werden, dagegen kann sich nun die Blase nach allmäliger Destruction ihrer Häute und der gebildeten Adhäsion in benachbarte hohle Organe, seltener nach aussen öffnen. Erwägt man nun noch, dass der Blasenkatarrh auch nach oben sich bis in die Ureteren und sogar ins Nierenbecken fortsetzen und hier wichtige Veränderungen, Pyelitis, oder durch Stauung des Harnabflusses Hydronephrosen erzeugen kann, so erkennt man die grosse Bedeutung dieser Krankheit und die Wichtigkeit einer wirksamen Behandlung. In Betreff der letztern verweise ich auf Canstatt's Werk. Wer sich für die in neuester Zeit mit Recht wieder eingeführte Behandlung mittelst Injectionen in die Blase näher interessirt, wird in der oben angeführten Schrift von Duvivier sehr ausführliche Mittheilungen darüber finden. Die von Debenay nicht bloss gegen den Tripper, sondern auch gegen den chronischen Blasencatarrh empfohlenen kaustischen Einspritzungen (϶β—j Höllenstein auf ℥j Wasser) sollen nach Anderen z. B. Hutin im Allgemeinen keinen guten Erfolg haben. Der letztere zieht nach seinen Erfahrungen schwache Solutionen (grj—jv auf ℥j) vor.

Obwohl die Krankheiten der männlichen Geschlechtstheile, da sie meistens der Chirurgie anheimfallen, in ein Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie streng genommen nicht hineingehören und desshalb auch von Canstatt übergangen worden sind, glaube ich doch einen

krankhaften Zustand derselben theils wegen der Epoche, die er in neuerer Zeit gemacht hat, theils weil er in der That ein Gegenstand der innern Medicin ist, nicht mit Stillschweigen übergehen zu dürfen. Dies ist nämlich die

Spermatorrhoe.

Tissot, Onanisme ou diss. sur les malad. produites par la manustupration. Lausanne 1760. Deutsch von Karstens. 6. Aufl. Leipzig 1792. Frei bearb. von Crusius. 3. Aufl. Leipz. 1834. — Wichmann, de pollutione diurna etc. Götting. 1782. Deutsch von Weitz. Altenb. 1791. — Hildebrandt, über die Ergiessungen des Samens im Schlafe. Braunschweig 1792. — Lamperhof, de vesical. seminalium, quas vocant, natura et usu. Berol. 1835. — Deslandes, von der Onanie u. s. w. Deutsch von Schenk. Leipz. 1835, von Weyland, Weimar 1836. — Lallemand, des pertes séminales involontaires. 3 Th. Paris et Montpell. 1836—39. Deutsch von Ofterdinger. Stuttgart 1840 u. 41. — Donné, nouvelles expériences sur les anim. spermat. Paris 1837. — Pauli, über Pollutionen. Speyer 1841. — Rhein. westph. Corresp.bl. 1842. S. 185. — Philipps, Lond. med. Gaz. 1842. — Ranking, Lancet. Oct. 1843. — Alnatt, Lond. med. Gaz. Oct. 1843. — Bergson, Pr. Vereinszeit. 1845. Nr. 10. — Philipps, Lond. med. Gaz. May 1845. — Kaula, de la spermatorrhée. Paris 1846. Deutsch von Eisenmann. Erlangen 1847. — Valleix, Bullet. de thér. May 1846. — Philipps, Lond. med. Gaz. März 1848. — Clemens, de semine urinae intermixto etc. Frankf. 1849. — Pickford, über wahre und eingebildete Samenverluste. Heidelb. 1851. — Courtenay, a treat. on the cure of strict. of the urethra with pract. observ. on the treatm. of spermatorrh. Lond. 1851. — Dawson, an essay on spermatorrh. etc. Lond. 1851.

Unwillkürliche Samenentleerungen, die bei Nachtzeit aus dem erigirten Penis in Folge wollüstiger Träume und unter wollüstigen Empfindungen eintreten (Pollutiones nocturnae), sind bei enthaltsam lebenden Menschen bekanntlich eine sehr häufige, noch in die Breite der Gesundheit fallende Erscheinung. Die Frequenz dieser spontanen Entleerungen variirt natürlich erheblich je nach dem Alter, der Constitution, dem Temperament, der Lebensweise der Individuen, ist daher bei jugendlichen, robusten und gut lebenden Menschen im Allgemeinen am stärksten. Ein bestimmtes Normalmaass festzusetzen, bis zu welchem die Frequenz der Pollutionen noch als eine gesundheitsgemässe betrachtet werden kann, ist kaum möglich; nur so viel ist wohl gewiss, dass bei gesunden sehr keusch lebenden Männern eine Pollution wöchentlich noch nicht als krankhaft betrachtet werden darf. In den meisten Fällen erfolgen indess dieselben nicht so reichlich, sondern nur alle zwei bis drei Wochen einmal; die Gewohnheit der Abstinenz stumpft allmälig die Reizbarkeit der Genitalien ab, die Pollutionen werden dann immer seltener und erfolgen endlich nur in langen Intervallen.

Die Zahl der Pollutionen ist indess nicht das bestimmende Maass für ihre Bedeutung; weit mehr kommt auf das Befinden des Menschen nach der Pollution an. Manche fühlen sich trotz reichlicher Samenentleerungen kräftig und geistig regsam, andere hingegen klagen schon nach einer einzigen Pollution über allgemeine Mattigkeit und geistige Verstimmung, die noch durch die Furcht vor einem nachtheiligen Einflusse der Samenentleerung auf den allgemeinen Gesundheitszustand vermehrt zu werden pflegt. Je häufiger die Pollutionen wiederkehren, um so mehr wird dann jene Befürchtung gesteigert und nicht selten verfallen solche Menschen in Hypochondrie, die durch das Nachschlagen wissenschaftlicher oder populär

medicinischer Bücher genährt, in der Regel die Entwicklung eines unheilbaren Rückenmarksleidens zum Gegenstande hat.

Wo nur in den oben angegebenen Intervallen Pollutionen erfolgen und der Gesundheitszustand in keiner Weise darunter leidet, bedarf es natürlich nicht der ärztlichen Einmischung, da die Entleerungen von der Natur selbst gleichsam kritisch hervorgerufen sind. Nur wo dieselben excessiv werden und körperliche und geistige Abspannung hinterlassen, haben wir dagegen einzuschreiten. Eine mässige Befriedigung des Geschlechtstriebes durch Coitus ist in solchen Fällen sehr oft das beste Heilmittel und desshalb trotz aller Einsprüche der Moral anzurathen; noch besser, wenn die Verhältnisse es gestatten, wirkt der eheliche Stand. Verstopfung ist zu meiden, da Stagnation harter Faeces im Mastdarm nächtliche Pollutionen leicht hervorruft; ebenso ist eine sehr mässige leicht verdauliche Abendmahlzeit anzurathen; Spirituosa sind auszuschliessen, regelmässige tüchtige Körperbewegung, kaltes Baden, kalte Sitzbäder (bes. am Morgen) oder wenigstens kaltes Waschen der Genitalien Morgens und Abends zu empfehlen. Da erfahrungsgemäss die Rückenlage vorzugsweise die Pollutionen hervorruft, so hat der Kranke so viel als möglich diese zu vermeiden, und muss frühzeitig aufstehen, weil besonders die frühen Morgenstunden im Bette den Eintritt der Pollutionen begünstigen. Dabei darf eine nutzlose sinnliche Aufregung, sei es welcher Art sie wolle, nicht gestattet werden. Von inneren Arzneimitteln, unter denen hier besonders die Mineralsäuren gerühmt werden, ist im Allgemeinen nicht viel zu erwarten.

Diese Behandlung, so gute Resultate sie auch meistens da erzielt, wo strenge Enthaltsamkeit von physischer Liebe der Krankheit zu Grunde liegt, bleibt indess bisweilen auch ohne Erfolg, wenn nämlich die Pollutionen aus anderer Quelle stammen. Nicht selten leiden Männer an denselben, die keineswegs ein enthaltsames Leben führen, ja die Frequenz der Pollutionen kann in solchen Fällen sich noch steigern, je mehr der Coitus ausgeübt wird. Wir müssen unter diesen Umständen eine Steigerung der Reizbarkeit der Genitalien annehmen, die entweder durch eine zu häufige und starke Irritation der letzteren selbst erregt wird, oder vom Rückenmarke ausgeht. Nicht selten sieht man bei Menschen, die an anomaler Hämorrhois leiden, in bestimmten Intervallen heftige Kreuzschmerzen, welche sogar die Bewegung des Rückens hindern, und dabei Schmerzen und Schwäche in den unteren Extremitäten auftreten, Erscheinungen die ohne Zweifel von einer Blutfülle der untern Rückenmarkspartie herrühren. Gleichzeitig treten dann oft 2—3 Nächte hinter einander copiöse Pollutionen ein, die in der Regel eine grosse Schwäche und Verstimmung hinterlassen. Dass im Anfange wirklicher Rückenmarkskrankheiten durch die Reizung des Organs Erectionen und Pollutionen sehr häufig entstehen, ist bekannt genug. Mögen nun aber diese vom Rückenmarke oder von einer ungemeinen Reizbarkeit der Genitalnerven selbst (irritable Schwäche der Alten) ausgehen, in beiden Fällen bleibt schliesslich die üble Folge nicht aus. Die Pollutionen werden immer häufiger, der entleerte Samen dünner, wässriger; die Entleerungen erfolgen allmälig auch bei Tage (Pollutiones diurnae), schon nach leichter Reizung, sei es mechanische (Fahren auf holprigem Wege, Reiten), sei es eine sinnliche; in der Nacht ohne entsprechende Träume *), mit unvollständiger Erection, endlich aus völlig schlaffem Penis,

*) Mit Recht macht Pickford auf die Bedeutung der Träume besonders aufmerksam. „Sobald die Reizbarkeit der Genitalien krankhaft gesteigert ist,

ohne wollüstige Empfindung. Ist es so weit gekommen, so leidet in der Regel auch der Allgemeinzustand des Patienten; er ist im höchsten Grade verstimmt, matt, klagt viel über Kopfschmerzen, Benommenheit, nicht selten über Dyspepsie, Verstopfung. Schliesslich können die Pollutionen sich allmälig vermindern und mitsammt dem Geschlechtstriebe erlöschen, wie man es bei Wüstlingen und besonders bei weiterer Ausbildung einer Rükkenmarkskrankheit nicht selten zu beobachten Gelegenheit hat.

Bisher haben wir die Samenentleerungen immer noch unter der Form der Pollutionen, d. h. der stossweisen Austreibung eines ziemlich reichlichen Samens kennen gelernt. Derselbe kann aber auch ohne diese rhythmische Muskelcontraction, also ohne irgend ein wollüstiges Gefühl aus der Harnröhre ausfliessen. Sehr selten geschieht dies im höchsten Grade der oben betrachteten Zustände, sei es nun in der Nacht, oder auf leichte Veranlassung auch wohl bei Tage; häufiger erfolgt dieser Ausfluss beim Stuhlgange und Uriniren, während die letzten Tropfen Harn entleert werden, die sogenannte Spermatorrhoe. Der Kranke bemerkt dann an der Mündung der Urethra auf der Eichel eine zähe klebrige Flüssigkeit, ja nicht selten fühlt er selbst ganz deutlich vorher, dass eine dickere Masse, als Urin, durch die Harnröhre passirt. Diese Spermatorrhoe hat nun in neuerer Zeit, besonders durch das Erscheinen des oben angeführten Lallemand'schen Werkes wahrhaft Furore gemacht. Ohne die Verdienste dieses Werkes zu verkennen, müssen wir indess die Nachtheile, die es unter Aerzten und Layen gestiftet, höher anschlagen, als den für die Wissenschaft daraus erwachsenen Gewinn. Durch die Aufstellung eines schreckenvollen Symptomencomplexes, der die Folge jener Spermatorrhoe sein sollte, eines Symptomencomplexes, in welchem unter anderen geistige Verdummung, Verzweiflung und geschlechtliche Unfähigkeit eine Hauptrolle spielen, verbreitete Lallemand Schrecken unter den Layen, die mit Begierde das mit wahrhaft belletristischer Kunst geschriebene Buch durchlasen, und die Folge davon war eine Menge von verstörten Hypochondristen, die sich nun durch die Intention ihrer Vorstellungen wirklich einen Theil jener Symptome schufen, welche Lallemand's Feder ihnen vorgezeichnet hatte. Seit jener Zeit hat man nun freilich die Irrthümer einsehen gelernt; man erkannte, wie wenig den von Lallemand aufgeführten Beobachtungen zu trauen sei, da häufig, namentlich in den früheren Beobachtungen Lallemand's, eine mikroskopische Untersuchung des Urins und der entleerten klebrigen Flüssigkeit vermisst wird; man sah ein, dass viele von Lallemand beschriebene Fälle von Spermatorrhoe nichts weiter als Blasen- oder Urethralcatarrhe waren, die sich mit einer Reihe krankhafter Störungen zufällig complicirten (Pauli u. A.).

Nach den genauen mikroskopischen Untersuchungen von Clemens und Pickford enthält der Harn von Gesunden niemals Spermatozoën,

so werden die Ergiessungen von krankhaften Phantasiebildern begleitet. In dieser Gattung von Ergiessungen, sagt Herr v. Haller, erfolgt die Pollution wie ein Wetterstrahl auf den ersten Reiz, oft ohne den Gedanken eines Weibes, oft auf den ersten Anblick, auch zuweilen verhasster Personen, oft mitten unter den feierlichsten, im Traume vorgestellten und in allen anderen Fällen der Wollust tödtlichen Verrichtungen. — Die Traumbilder sind demnach das sicherste Barometer für die Energie des Genitalsystems. Wenn jemand in Zweifel ist, ob häufige Pollutionen ihm schädlich sein möchten, so berücksichtige er die begleitenden Träume; sobald dieselben krankhaft sind, dann ist es Zeit, gegen das Uebel einzuschreiten."

ausser wenn der Untersuchte zuvor eine Pollution hatte oder den Coitus ausübte. Alsdann enthielt der zunächst gelassene Urin Samenfäden. Diese Untersuchungen widersprechen also thatsächlich der Behauptung von Albers, dass bei Gesunden eine regelmässige Abscheidung des Samens mit dem Urin stattfinde, eine „zum regelmässigen Lebensvorgang gehörige Secretio seminalis diurna." Anders verhält es sich aber mit dem nach dem Stuhlgange abgehenden Samen. John Davy (Edinb. med. and surg. Journ. Vol. L. 1838) sagt, er habe oft die aus der Harnröhre dem Stuhlgange nachfolgende Flüssigkeit mikroskopisch untersucht und dieselbe bei gesunden Personen immer voll von, zumeist todten, Samenthierchen gefunden. Auch Kaula und Clemens sprechen von Samenabgang nach dem Stuhlgange bei Gesunden und Pickford hat vier genau beobochtete Fälle dieser Art mitgetheilt *). Wahrscheinlich wird diese Entleerung durch die Pressung der Samenbläschen, die zwischen Blase und Mastdarm liegen, herbeigeführt, daher man den Abgang vorzugsweise bei sehr hartem, mit starkem Drängen verbundenem Stuhlgange und bei enthaltsam lebenden Menschen beobachtet. Jedenfalls geht also aus diesen Untersuchungen hervor, dass Samenabgang unter solchen Umständen nicht absolut pathologisch ist **). Aber selbst den Fall gesetzt, dass diese Entleerungen excessiv würden, d. h. dass sie sehr häufig, gar nach jedem Stuhlgange erfolgten, so würde doch die furchtbare Rückwirkung derselben auf den Organismus, wie sie namentlich Lallemand schildert, kaum begreiflich sein; denn die Menge des auf diese Weise entleerten Samens ist immer nur höchst unbedeutend, beträgt höchstens 1—2 Tropfen, was also in einem ganzen Monat kaum so viel betragen würde als eine Pollution, deren Menge bekanntlich zwischen 1—2 Drachmen variirt (Pickford). Auf ähnliche Weise sprechen sich Eisenmann und Valentin (Lehrb. d. Physiologie. Bd. II. Abth. 3. S. 22) aus. Da nun aber so häufige Entleerungen von Samen mit dem Stuhlgange noch dazu bei weitem seltener sind, als es Lallemand und seine Anhänger glauben machen wollten, so ergiebt sich schon daraus die Unhaltbarkeit der von ihnen aufgestellten Krankheitsbilder als Folgen einer Spermatorrhoe. Wo sich wirklich mit so unbedeutenden Samenabgängen nach dem Stuhlgange eine Reihe nervöser Symptome, zumal Hypochondrie, verbindet, da muss man wohl weit eher annehmen, dass sowohl die Nervensymptome, wie die Samenverluste von einer und derselben Ursache, sei es nun einer wirklichen organischen Störung ***) oder einer nervösen Verstimmung abhängen, wobei immer noch zu berücksichtigen ist, dass wenn der Kranke selbst von jenen auch nur unbedeutenden Abgängen Kenntniss hat, die hypochondrische Stimmung und die von derselben herrührenden Leiden schon dadurch im hohen Grade gesteigert werden.

*) Am besten verfährt man, wenn man nicht bloss die letzten Urintropfen nach dem Stuhlgange, sondern auch die ersten, entweder frisch oder zwischen Glasplättchen aufbewahrt und dann wieder angefeuchtet, untersucht.

**) Dass in dem Harn von Typhusreconvalescenten häufig Samenthierchen sich finden, wurde bereits (S. 179) erwähnt, auch schon früher von Albers und Budge beobachtet. Neuerdings hat Güterbock Samenabgang auch an Choleraleichen beobachtet, wahrscheinlich durch Contractionen der Samenbläschen nach dem Tode.

***) Recht sinnreich betrachtet Eisenmann beide Symptomenreihen als die Folgen der entzündlichen Reizung der Harnröhrenschleimhaut und der Ejaculationskanäle, von welcher wir gleich sprechen werden. Die Reizung dieser nervenreichen Theile wirke ähnlich auf das Nervensystem zurück, wie krankhafte Zustände der Gebärmutter hysterische Leiden hervorrufen.

Das grössere Verdienst, welches sich Lallemand durch seine Schrift erworben hat, ist die Hervorhebung einer localen Ursache zu häufiger Pollutionen; diese locale Ursache ist ein chronisch entzündlicher Zustand des Blasenhalses und der Pars prostatica urethrae, von welchem aus reflectorisch die Entleerungen aus den Samenbläschen vermittelt werden. Und so liesse es sich denn auch begreifen, dass durch secundäre Erweiterung und Erschlaffung der Samenausführungsgänge, welche in den entzündeten Theil münden, beim Stuhlgange wohl eine leichtere Hervordrängung von Samen statthaben könnte. Wenn nun Lallemand gegen diesen Zustand die Cauterisation des Blasenhalses als ein souveränes Mittel empfiehlt, so wollen wir freilich die Wirkung derselben auf die entzündete Partie um so weniger in Abrede stellen, als man in neuerer Zeit ja den Erfolg der Cauterisation bei Entzündungen verschiedener Schleimhäute genugsam kennen gelernt hat; aber die wahrhaft zauberhaften Heilungen von vieljährigen Samenverlusten, Nervensymptomen u. s. w., welche Lallemand u. A. mit diesem Mittel, nicht selten schon durch eine einzige Application erzielt haben wollen, müssen wir mit den meisten gewissenhaften Beobachtern in Abrede stellen. Dass die Cauterisation bisweilen Erfolg hat, kann niemand leugnen; aber dieser Erfolg ist der Wirkung des Mittels auf die Phantasie des Hypochonders, nicht auf die kranke Partie zu danken und mit Recht ruft schon Pauli aus: „Wer möchte nach allem diesem noch daran zweifeln, dass das Ausbrennen der Harnröhre zu den vorzüglichsten Mitteln gegen Hypochondrie gehöre?“ Dass übrigens die Cauterisation oder ähnliche Injectionen in die Harnröhre in Fällen, wo jene Irritation der Schleimhaut wirklich besteht, z. B. bei Samenverlusten, die nach Trippern zurückbleiben, indicirt ist, wird jeder Arzt zugeben; nur ist es eben zuvor nöthig, die Diagnose genau zu stellen und die Cauterisation nicht ohne Weiteres vorzunehmen, wie es von Lallemand und seinen Schülern oft genug geschehen ist. Wo man die Reizung des Blasenhalses nicht sicher erkennt, mag man die Cauterisation lieber unterlassen oder dieselbe höchstens für den Fall aufsparen, dass andere zur Hebung des darniederliegenden Nervenlebens verordnete Mittel (Kälte, laue Bäder mit kalten Begiessungen, Seebäder u. s. w.) in Verbindung mit auflösenden und abführenden Mitteln ohne Erfolg bleiben. Dann bleibt uns noch die Cauterisation als psychisches Heilmittel übrig. Auch wirkt hier das Einlegen von Bougies nicht selten sehr gut, welches indess auch bei grosser Reizbarkeit des hintern Theils der Urethra, behufs Abstumpfung derselben, empfohlen werden kann (Pauli).

Krankheiten der weiblichen Genitalien.

Krankheiten der Gebärmutter.

Busch, das Geschlechtsleben des Weibes. Bd. V. Leipz. 1844. — Meissner, die Frauenzimmerkrankheiten nach d. neuesten Ansichten und Erfahr. Leipz. 1845 u. 1846. — Kiwisch v. Rotterau, klinische Vorträge über spec. Pathol. u. Therap. der Krankh. d. weibl. Geschlechts. Prag 1845. 2. Aufl. 1847. — Analekten f. Frauenkrankh. Leipz. 1845. Bd. V. — Pèraire, Gaz méd. 1845. 3. — H. Bennet, Lancet. Februar 1845. — Robertson, Contributions to the med. history and treatment of sexual diseases. Edinb. 1845. — Berndt, die Krankheiten der Wöchnerinnen. Erlangen 1846. — Detroit, Cursus der Geburtshülfe u. s. w. Bd. II. Berlin 1846. — Pichard, maladies des femmes. Des abus de la cautèrisation etc. Par. 1846.

— Bennet, a practical treatise on inflammation, ulceration and induration of the neck of the uterus. Lond. 1845. 2. edit. 1849. — Dumont, des granulations et des ulcerations du col uterin. Paris 1847. — Favrot, études sur les maladies des femmes etc. Paris 1847. — Whitehead, on the causes and treatment of abortion and sterility etc. London and Manchester 1847. — Analekten f. Frauenkrankheiten. Bd. VI. u. VII. Leipz. 1846 u. 1847. — Ashwell, a pract. treat. on the diseases peculiar to women etc. Lond. 1848. 3. edit. — Lane, on functional diseases of the liver associated with uterine derangement etc. Lond. 1848. — Robert, des affections granuleuses, ulcéreuses et carcinomateuses du col de l'utèrus. Thèse. Paris 1848. — Dusourd, traité pratiqüe de la menstruation etc. Paris 1848. — Kiwisch v. Rotterau, klin. Vorträge über spec. Path. u. Therap. d. Krankh. d. weibl. Geschlechts. Abth. II. Prag 1849. — Meigs, Females and their diseases. Philadelphia 1848. — F. Kilian, neue Zeitschr. f. Geburtsk. Bd. 26. Heft. 1. — H. Kilian, Rhein. Monatsschr. Juli 1849. — Mitchell Thomas, pract. remarks on the use of the speculum etc. Dublin 1849. — F. Churchill, on the diseases of women etc. Dublin 1850. — Jones, pract. observat. on diseases of women. Lond. 1850. — Tilt, on diseases of menstruation and ovarian inflammation etc. Lond. 1850. — Chomel, Gaz. des hôp. 1850. 21 Febr. — Tilt, Lancet, März 1850. — Forget, étude prat. et philos. du col de la matrice. Paris 1849. — Beck, med. Times, Nov. Dec. 1850 Jan. Febr. April. Mai — Dec. 1851. — Mackenzie, Lond. Journ. of med. Nov. 1851. Febr. — April 1852. — Beck, Lond. Journ. of med. Mai 1851. — Lee, clinical reports of ovarian and uterine diseases. Lond. 1853.

I. Entzündliche Affectionen der Vaginalportion.

Seitdem Recamier 1801 anfing, die Ulcerationen der Gebärmutter und der Scheide mit örtlichen Mitteln zu behandeln, ist der Gebrauch des Mutterspiegels bei Frauenkrankheiten allmälig mehr und mehr in Gebrauch gekommen und besonders seit dem Erscheinen des Bennet'schen Werkes über die Entzündung und Verschwärung des Mutterhalses fast allgemein geworden. Dass dabei hie und da Missgriffe vorgekommen sind, kann uns nach der Analogie anderer Explorations- und Behandlungsmethoden nicht wundern; keineswegs aber dürfen diese vereinzelten und meistens doch unschädlichen Missbräuche zu einer wirklichen Opposition gegen die Anwendung jenes anerkannten trefflichen diagnostischen und therapeutischen Hülfsmittels verleiten, wie es in der That vorgekommen ist. Nicht immer kann das blosse Touchiren der Vaginalportion die Untersuchung mittelst des Speculums ersetzen, und am wenigsten dürfte daher eine missverstandene Prüderie, wie sie z. B. von T. Smith und Ashwell vorgeschützt wird, jene Opposition rechtfertigen. Mehr Berücksichtigung verdienen freilich die auf praktischer Erfahrung basirten Angaben von Robert Lee (Sitz. der med. chir. Gesellsch. in London vom 28. Mai 1850), eines der beschäftigsten Praktiker Londons, der einen förmlichen Krieg gegen den Mutterspiegel eröffnet. Er behauptet, seit 23 Jahren sich dieses Instruments bei den verschiedensten Uterinkrankheiten, bösartigen und gutartigen, Dislocationen u. s. w. bedient und wenig oder gar keinen Nutzen, weder in diagnostischer noch in therapeutischer Hinsicht davon gesehen zu haben. Sehr auffallend ist dabei die Behauptung von dem verhältnissmässig seltenen Vorkommen der einfachen, d. h. der nicht dyskrasischen (krebsigen oder scrophulösen) Geschwüre des Mutterhalses, die nach anderen Beobachtern (Bennet u. s. w.) so überaus häufig sein sollen. Die Angaben von Lee stützen sich übrigens auch auf zahlreiche Sectionen von Allen, Boyd u. A., welche die Seltenheit jener Geschwüre bestätigen sollen. Es ist kaum begreiflich, dass in einer solchen Angelegenheit, die doch offen vor Aller Augen liegt, noch solche Meinungsdiffe-

renzen vorkommen können und wir bedürfen daher in der That immer neuer umfassender Untersuchungen von geübter und zuverlässiger Hand, ehe ein entscheidendes Urtheil über diese divergirenden Ansichten abgegeben werden kann.

Jedenfalls steht aber schon jetzt die Thatsache fest, dass chronische Anschoppungen des Gebärmutterhalses und catarrhalische Affectionen der die Vaginalportion überkleidenden Schleimhaut eine keineswegs seltene Krankheit bilden, die theils von mechanischen Anlässen herrührt (Abortus, schwere Entbindung, vernachlässigtes Wochenbett, Unbesonnenheiten während der Menstruation, übertriebener Geschlechtsgenuss u. s. w.), theils mehr auf allgemeinen Gesundheitsstörungen beruht. Wir erkennen dies schon daraus, dass sie auch bei jungen Mädchen, bei denen von einer traumatischen Einwirkung auf den Uterus nicht in dem Maasse die Rede sein kann, mitunter vorkommt. Da die Ulcerationen der Vaginalportion in unserer Zeit die Aufmerksamkeit der Aerzte vorzugsweise in Anspruch genommen haben, so glaube ich, die genauen Untersuchungen von Bennet, der sich um die Kenntniss derselben ein besonderes Verdienst erworben hat, hier nicht übergehen zu dürfen. Bennet kommt zu folgenden Resultaten: 1) bei der überwiegenden Mehrzahl der weiblichen Individuen, welche geschlechtlichen Umgang gehabt haben, ist jede deutlich ausgesprochene Leukorrhoe, von welcher Natur sie auch sei, immer von Entzündung des Cervix uteri begleitet. 2) Diese Entzündung kann nicht lange bestehen, ohne Ulceration hervorzurufen. 3) Diese Ulceration ist immer von einer Anschwellung (mit oder ohne Induration der Substanz) des Cervix uteri begleitet. Man muss indess die Entzündungen und Ulcerationen des Gebärmutterhalses in 2 Klassen unterscheiden, je nachdem die daran Leidenden schon concipirt oder nicht concipirt haben. Im letztern Falle, seien es nun Jungfrauen oder verheirathete Weiber beschränkt sich das Leiden auf die Schleimhaut oder giebt höchstens Anlass zu einer oberflächlichen Induration des Geschwürsgrundes, ist auch nur selten von bedeutenden Symptomen begleitet. Die Ursache des Leidens scheint bei jungen Mädchen eine Vaginitis aphthosa zu sein, bei Verheiratheten der Coitus; wenigstens vermag derselbe eine durch andere Einflüsse eingeleitete Affection auf die Vaginalportion zu fixiren. Ganz anders verhält sich die Sache bei Frauen, die entweder schwanger sind oder schon geboren (auch wohl abortirt) haben. Die Entbindung ist ohne Zweifel die häufigste Ursache dieser Ulcerationen, indem durch die rasche Erweiterung des Vaginaltheils bei der Geburt Einrisse und Excoriationen entstehen, die in der Regel zwar bald heilen, unter ungünstigen Umständen aber, namentlich bei corrosiver Lochialabsonderung, in Ulceration ausarten können und dann Entzündung und Anschwellung des Cervicaltheils nach sich ziehen. Seltener ist die Ulceration die Folge einer chronischen Metritis, die während der Schwangerschaft oder im Wochenbette sich bildet. Jedenfalls ist bei dieser zweiten Klasse der Ulcerationen die Theilnahme der Substanz des Cervix eine viel bedeutendere, als bei Weibern, die noch nicht geboren haben. Die entzündliche Schwellung des Cervix steht immer im geraden Verhältnisse zur Ausdehnung der Geschwüre, und kann sich selbst bis auf den Körper des Uterus erstrecken; auf dieselbe müssen auch die meisten jener nervösen Symptome bezogen werden, deren wir oben schon bei der Betrachtung der Hysterie gedachten. Die Katamenien erleiden dabei fast immer Störungen, indem durch die monatliche Congestion die Entzündung verschlimmert und dadurch in der Regel Dysmenorrhoe (sparsame, schmerzhafte Menstrualausscheidung) veranlasst wird. Seltener erscheinen die Men-

ses dabei sehr profus und lange anhaltend; immer nehmen aber zu dieser Zeit die hysterischen Beschwerden bedeutend zu.

Die Beschaffenheit der Ulcerationen, wie sie sich bei der Untersuchung mit dem Speculum darstellt, ist sehr mannigfach, gerade wie bei Geschwüren an anderen Körpertheilen; bald sind es nur oberflächliche graue oder gelbliche Erosionen und Ulcerationen, bald tiefer eindringende mit scharf geschnittenen entzündeten Rändern, bald ist die Oberfläche glatt, bald mit Granulationen oder gar mit lividen fungösen Vegetationen bedeckt u. s. w. Ebenso variirt das Ansehen der Vaginalportion selbst, die bald ziemlich normal, bald stark hyperämisch, blauroth, geschwollen erscheint und immer gegen Berührung mehr oder minder empfindlich ist.

Wie man nun die Geschwüre der äussern Haut nach bestimmten Diathesen und Dyskrasien zu unterscheiden gesucht hat, so auch die Ulcerationen des Mutterhalses. Man beschrieb daher scrophulöse, scorbutische, herpetische, rheumatische u. s. w. Ulcerationen desselben. Diese Unterscheidung wird von Bennet als eine unpraktische verworfen; er lässt als specifische Geschwüre hier nur die syphilitischen, tuberculösen und krebsigen gelten. Von den beiden letzteren wird später noch die Rede sein. Primäre Schanker der Vaginalportion kommen weit seltener vor, als man in der Regel annimmt. Die häufig bei Syphilitischen beobachteten Ulcerationen des Cervicaltheils sind nach Bennet entweder secundäre oder einfache, nicht syphilitische Geschwüre, wie sie ja auch bei anderen Frauen so oft vorkommen. Wir finden also nach dieser Auffassung den Einfluss dyskrasischer Zustände auf die Hervorrufung der in Rede stehenden Geschwüre ziemlich beschränkt, fügen aber hinzu, dass diese Auffassung eben mit den Ansichten anderer Aerzte in starkem Widerspruch steht. Ohne auf diese Streitfrage, deren Entscheidung uns nicht zukommt, weiter einzugehen, wollen wir nur noch bemerken, dass nach unserm Dafürhalten auch das Nervensystem hier nicht selten eine grosse Rolle in ätiologischer Beziehung spielt, indem durch andauernde, tiefe, deprimirende Gemüthsaffecte, durch stete Aufreizung der Sinnlichkeit ohne darauf folgende Befriedigung häufig solche Uterinaffectionen entstehen, die wir dann gleichsam als Trophoneurosen betrachten können. Die anomale Innervation bedingt zunächst Stasen, Exsudation, Abstossung des Epitheliums (Erosion), endlich Verschwärung. Ferner dürfen wir auch nicht übersehen, dass sich in Folge einer Retardation des Venenblutes im Unterleibe, sei es nun durch eine Krankheit der Leber, den Druck einer Geschwulst, sitzende Lebensweise oder sonst eine Ursache, eine venöse Stase in den Uterinvenen und der Vaginalportion auf ganz mechanische Weise bilden kann, die dann mit der Zeit zur Exsudation und zu weiteren Veränderungen führt. Wir haben in dieser Entstehungsweise ein Analogon der Hämorrhoidalstase im Mastdarm, mit welcher sich jene Uterinstasen denn auch nicht selten combiniren. Die Aufgabe des rationellen Arztes ist es nun, in dem einzelnen Falle die Entstehungsweise des Uterinleidens, das schliesslich immer mit denselben Erscheinungen (hyperämische Schwellung des Mutterhalses, Röthung der Schleimhaut, Erosion, Ulceration derselben, Leukorrhoe) auftritt, zu ermitteln. Das Speculum zeigt uns hier nur die anatomische Veränderung; ihre Pathogenie zu erforschen bleibt der gründlichen Untersuchung des übrigen Körpers, so wie einer sorgfältig angestellten Anamnese überlassen, und nur auf diese Weise gelangen wir auch zu einer wirklich erfolgreichen Therapie. Die Gegner des Speculums haben nur da Recht, wo man ohne gehörige Individualisirung des Falls die anatomische Veränderung nur local behandelt, gleichsam nach der Schablone Blutegel an die Vaginalportion setzt, vorhandene Erosionen und

Ulcerationen ätzt u. s. w., und den Allgemeinzustand, der wie wir sahen, den tiefern Grund jenes Localleidens bilden kann, unberücksichtigt lässt. Ohne den grossen Nutzen der Localbehandlung zu verkennen, die meistens sogar absolut nothwendig zur Heilung ist, wird doch der rationelle Arzt nur in denjenigen Fällen sich auf dieselbe beschränken wollen, wo das Uterinleiden in der That nur aus localen Ursachen, deren wir oben gedacht haben, hervorgegangen ist. In allen anderen Fällen muss die Localbehandlung durch eine zweckmässige allgemeine Kur unterstützt werden, bei Anämie durch Eisen und eisenhaltige Quellen (Franzensbad), bei Syphilis durch Mercur, Jod, Decoct. Zittmanni u. s. w., bei Scrophulosis durch Jod, Soolbäder (Kreuznach, Ischl, Adelheidsquelle, Tölz), bei Trägheit der Blutbewegung in den Abdominalvenen durch auflösende Quellen (Marienbad, Kissingen, Ems u. s. w.) *).

Diese chronischen Entzündungszustände der Gebärmutter, zumal ihres Cervix, haben in neuerer Zeit auch dadurch eine besondere Wichtigkeit erlangt, dass man in denselben eine fruchtbare Quelle zahlreicher nervöser, sogenannter hysterischer Beschwerden erkannt hat. Wir gedachten dieses Verhältnisses schon bei der Hysterie, fügen aber hier hinzu, dass wenn auch häufig, doch nicht immer ein wahrer Causalnexus zwischen beiden stattfindet, vielmehr nicht selten nur eine Combination, indem beide Zustände aus gemeinsamer Quelle z. B. anhaltenden deprimirenden Gemüthsaffecten, hervorgegangen sind. Man darf desshalb nicht immer hoffen, die nervösen Erscheinungen nach der Heilung des Localübels sofort verschwinden zu sehen, wie es freilich in einer Reihe von Fällen geschieht. Immer bleibt daher in hartnäckigen Fällen von Hysterie und überhaupt von Nervenleiden beim weiblichen Geschlecht die locale Untersuchung der Genitalien zu empfehlen, zumal wenn eine Steigerung der nervösen Zufälle zur Zeit der Katamenien eintritt, wenn die letzteren anomal erscheinen, wenn Dysmenorrhoe, Metrorrhagie oder starker fluor albus stattfinden. Auch gewisse schmerzhafte Mitempfindungen im Kreuz mit einem drängenden Gefühl auf die Blase oder den Mastdarm, die sogenannte hypogastrische Neuralgie, müssen uns zur Untersuchung der Genitalien bestimmen, um entweder die Quelle des Nervenleidens oder wenigstens eine nachtheilig einwirkende Complication desselben durch die geeigneten Mittel beseitigen zu können. So ist denn das Speculum gerade in den Nervenkrankheiten des weiblichen Geschlechts ein sehr schätzbares diagnostisches Hülfsmittel geworden. Eben dahin gehört auch die zuerst von Simpson angegebene und auch von Canstatt erwähnte Uterussonde, die jetzt eine so vielfache Anwendung findet, aber eben so viele Anfechtungen erlitten hat, als das Speculum. Sie ist freilich mit grösserer Vorsicht anzuwenden, weil sie in den Hals oder gar in die Höhle des Uterus selbst eingeführt werden muss. Bennet macht darauf aufmerksam, dass bei vielen Untersuchungen die Sonde gar nicht bis in die Gebärmutterhöhle eindringe, sondern

*) Nicht selten treffen die erwähnten Affectionen des Cervix uteri mit einer tuberculösen Diathese zusammen, und schon ältere Aerzte warnten vor rücksichtsloser Suppression langwieriger Scheidenausflüsse bei Tuberculösen. Unter solchen Umständen hat man sich vor der einfachen Localbehandlung um so mehr in Acht zu nehmen, als die Unterdrückung des Uterinleidens leicht eine rasche Steigerung der Lungentuberculose herbeiführt. Selbst mit stark adstringirenden Injectionen (von Alaun, Bleiessig u. s. w.) sei man dann vorsichtig und lasse höchstens Chamillenthee, Leinsamendecoct oder Kalkwasser einspritzen, um Reinlichkeit zu erhalten.

im Halse derselben stecken bleibe, dessen Schleimhaut die Berührung der Sonde viel besser vertragen soll, als die empfindlichere Schleimhaut der Höhle, welche durch Schmerz, Brechneigung, Ohnmacht, leichte Blutung gegen die Berührung reagire. Aus diesem Grunde räth er auch, die Uterinsonde nur im Fall der Noth als diagnostisches Mittel anzuwenden. —

In Verbindung mit der schon oben erwähnten allgemeinen Kur oder falls keine Indication zu dieser vorliegt, auch für sich allein, muss nun eine Localbehandlung der Affectionen des Cervicaltheils Platz greifen. Application von 4—5 Blutegeln an die Vaginalportion, nach Umständen in kürzeren oder längeren Intervallen wiederholt, so wie Scarificationen dienen zur Verminderung der Blutfülle und lindern nicht blos die örtlichen Beschwerden, sondern häufig auch die sympathischen Nervensymptome schneller, als irgend ein anderes Mittel. Bei grossem Blutreichthum der Vaginalportion ist indess die Nachblutung, selbst ohne dass dieselbe durch irgend ein Verfahren unterstützt wird, nicht selten ungemein reichlich, viele Stunden anhaltend, und kann dann einen erheblichen Schwächezustand hinterlassen, der namentlich bei heruntergekommenen Individuen Vorsicht in der zu häufigen Application der Blutegel anempfiehlt. Laue Sitzbäder, lauwarme Injectionen von einfachem Wasser, Infus. Chamomillae, Leinsamenabkochung verdienen ebenfalls in Fällen lebhafter entzündlicher Reizung angewendet zu werden. Ist aber dieselbe gemässigt oder von Anfang an überhaupt nur unbedeutend, so bedarf man der reinen Antiphlogose nicht mehr, und wendet sich lieber zu den Adstringentien und Aetzmitteln. Injectionen von Aqua Calcis, einer Solution von schwefelsaurem Zink mit Bleiessig, Alaun, Lapis divinus u. s. w. sind bei oberflächlichen leichten Geschwüren oft schon ausreichend *), während in schwereren Fällen und um überhaupt rascher zum Ziel zu kommen, die directe Aetzung der Ulcerationen durch das eingeführte Speculum den Vorzug verdient. Man bedient sich zu diesem Zwecke des Lapis infernalis in Substanz oder in concentrirter Auflösung, des Liquor Bellostii, nach dessen Anwendung Chomel indess hin und wieder Salivation beobachtet haben will, des Creosots, des Kali causticum, des Glüheisens. Wir müssen uns hier auf diese Andeutungen beschränken und in Betreff der Methode der Cauterisation, sowie ihrer Folgen und wohl auch ihrer Gefahren auf die gynaekologischen Werke selbst verweisen. Strenge Ruhe, am besten in der Rückenlage ist immer empfehlenswerth, wird aber von den Kranken leider nicht immer beachtet. Der Coitus ist aus leicht begreiflichen Gründen zu vermeiden. Bei lebhafterer Entzündung müssen leichte Abführmittel (Magnes. usta, sulphur., St. Germainthee u. a. m.) verordnet werden, und selbst kleine Dosen von Calomel, mit Rheum, Extr. Conii u. s. w. verbunden, leisten oft gute Dienste.

II. Metritis.

Der ausführlichen Schilderung der Metritis, wie wir sie bei Canstatt finden, fügen wir hier nur einige Bemerkungen über die Entzündung des periuterinalen Bindegewebes hinzu, welche einer Abhandlung von Valleix (Union méd. 120—127. 1853) entnommen sind.

*) Die Injectionen dürfen nicht, wie es viele Kranke gewohnt sind, im Stehen vorgenommen werden, sondern in horizontaler Lage, wobei sie den kranken Theil eher treffen und auch länger in der Vagina verweilen.

Die periuterinale Entzündung befällt vorzugsweise das Zellgewebe, welches zwischen dem vordern blinden Sacke der Vagina und dem entsprechenden Peritonäalsacke einestheils, anderntheils zwischen dem hintern blinden Sacke der Vagina und dem Mastdarm liegt; sie ist demnach entweder eine ante- oder eine retro-uterinale Entzündung, während sie an den Seitenflächen des Uterus viel seltener auftritt. Alle von Valleix beobachtete Kranke dieser Art standen in dem Alter von 17—42 Jahren, also gerade in der Periode der grössten Lebensthätigkeit des Uterus, und viele derselben litten zuvor an Dysmenorrhoe, welche auf einem Congestivzustande der Gebärmutter beruhte. Die Ursachen sind nicht immer klar; bisweilen fanden Dislocationen des Uterus statt, einmal schien die Entbindung Schuld zu sein; aber auch vom Uterus und der Vagina aus kann sich ein entzündlicher Vorgang auf das umliegende Bindegewebe propagiren. Die Menses bewirkten jedesmal eine Steigerung der krankhaften Erscheinungen.

1) Die retro-uterinale Entzündung. Symptome: Allgemeines Unwohlsein, Schwere und Hitze gegen das Rectum hin, Frostschauer, seltener wirklicher Schüttelfrost, Anorexie, Verstopfung. Das prävalirendste Symptom ist ein spontaner, bisweilen unerträglicher Schmerz, der keine ruhige Lage gestattet, brennend, klopfend, durch äussern Druck (auf das Hypogastrium oder durch die Scheide) nicht immer hervorzurufen. Beim Stuhlgange lebhafter Schmerz im Kreuzbein und After. Gefühl, als ob ein fremder Körper im Mastdarm wäre. Tenesmus, selbst Schleimabgang aus dem Mastdarm, wenn sich die Entzündung auf diesen verbreitet. Beim Touchiren fühlt man hinter dem Collum uteri eine Geschwulst, welche gewöhnlich durch eine tiefe Furche von diesem getrennt ist, und verschiedenen Umfang zeigt, meist nur wie ein halbes Hühnerei gross wird. Auf ihrer Oberfläche fühlt man die transversalen Falten der Vagina. Sie ist ziemlich weich, unbeweglich, sehr empfindlich. Dieselbe Geschwulst fühlt man bei dem ungemein schmerzhaften Touchiren durch das Rectum. Mit der zunehmenden Grösse des Tumors wird seine Oberfläche glatter; man kann durch das gleichzeitige Touchiren der Scheide und des Mastdarms den untern Theil der Geschwulst zwischen die beiden eingeführten Finger fassen und so seine Dicke beurtheilen. Zuweilen fühlt man zu einer gewissen Zeit Fluctuation in derselben. Verbindet man mit dem Touchiren der Scheide die Palpation der Regio hypogastrica, so überzeugt man sich, dass der Uterus selbst und die Ligamenta lata frei von Entzündung und Anschwellung sind. Die Untersuchung mit dem Speculum ist unnütz und sehr schmerzhaft. Als consensuelle Erscheinung beobachtet man zuweilen Erbrechen; der Puls ist mässig beschleunigt (90), erhebt sich aber zu grosser Frequenz, wenn die Entzündung sich dem Bauchfelle mittheilt.

2) Die ante-uterinale Entzündung, die seltenere Form, bietet, mit Ausnahme der vom Mastdarme herrührenden Erscheinungen, alle Symptome der ersten Form dar. Die Contractionen der Blase erregen hier Schmerz und es ist ein häufiger Urindrang zugegen. Beim Touchiren fühlt man im vordern Blindsacke der Vagina nicht eine umschriebene rundliche Geschwulst, sondern eine ungewöhnliche Spannung und Resistenz, welche gegen Berührung sehr empfindlich ist. Auch beim Versuch, den Cervix uteri nach hinten zu schieben, treten an dieser Stelle sehr lebhafte Schmerzen ein.

Im Verlaufe der Krankheit sind die Exacerbationen und Remissionen bemerkenswerth. Die Dauer beträgt, wenn sie mit Zertheilung endet, 8—10 Tage, worauf noch eine schmerzhafte Härte an der betreffenden Stelle zurückbleibt, welche grosse Schonung zur Pflicht macht.

Dieser Ausgang ist übrigens der häufigste bei zweckmässiger Behandlung. Seltener tritt Eiterung ein, wobei Frostschauer sich einstellen und die Geschwulst in der ersten Form eine fluctuirende Beschaffenheit darbietet. In diesem Falle öffnet sich der Abscess meistens in die Vagina, seltener in den Mastdarm. Bisweilen wird es nöthig, den Abscess künstlich mit dem Bistouri zu öffnen. Auch in der zweiten Form kann sich der Eiter in die Scheide, oder in die Urinblase entleeren. Endlich kann durch Ausbreitung der Entzündung auf die Ligam. lata und auf das Peritonaeum die Krankheit einen andern, weit bedenklicheren Charakter annehmen.

Diagnose. Valleix warnt vor Verwechslung der Phlegmasia retro-uterina mit Retroversion der Gebärmutter, bei welcher das Collum ebenfalls nach vorn liegt und eine Geschwulst im hintern obern Theil der Vagina gefühlt wird. Hier giebt aber die Uterussonde den Unterschied, welche bei der Entzündung auf 6 Centim. und darüber eingebracht werden kann, ohne dass die Geschwulst ihre Lage ändert.

Die Behandlung ist die gewöhnlich gegen Metritis empfohlene.

III. Dislocationen des Uterus.

Die Veränderungen der Form und Lage der Gebärmutter sind von Canstatt ganz übergangen worden, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil dieselben reine Localübel sind und eine chirurgische Behandlung erfordern. Da indess die Fortschritte der Wissenschaft gerade in diesen Zuständen eine Quelle vielfacher Beschwerden kennen gelehrt haben, so glauben wir sie nicht völlig mit Stillschweigen übergehen zu dürfen.

Wir betrachten hier die Inflexionen, d. h. die Umbeugungen oder Knickungen der Gebärmutter, deren Kenntniss wir vorzugsweise Kiwisch und Velpeau verdanken. Unter Knickung versteht man jene Formveränderung des Uterus, wobei die Längenaxe desselben an irgend einer Stelle einen mehr oder weniger bedeutenden Winkel bildet, so dass der Grund in verschiedener Weise gegen den Hals umgebogen ist, bald nach vor-, bald nach rück-, bald und zwar sehr selten seitwärts. Nach den Beobachtungen von C. Mayer (Rockwitz in Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsk. zu Berlin, 1852) kommen diese Flexionen sehr häufig, und zwar mehr in den höheren Ständen vor, indem unter 1440 Frauen 127 Fälle von Knickungen beobachtet wurden. Häufig ist damit ein tieferer Stand des Uterus verbunden, so wie auch eine mehr oder weniger schiefe Stellung des Collum uteri, welche zu Verwechslungen dieses Zustandes mit der Retro- oder Anteversion der Gebärmutter nicht selten Anlass gegeben hat. Die Knickung besteht entweder für sich allein oder in Verbindung mit anderen acuten oder chronischen Uterinaffectionen, von denen namentlich die Geschwülste der Gebärmutter, die Verwachsungen der Portio vaginalis mit dem Scheidengrunde und die des Uterus mit benachbarten Organen den Grund der Knickung enthalten können.

Die Knickungen sind nach Kiwisch theils angeborene, theils erworbene; letztere sind die häufigsten und wichtigsten. Körper und Grund des Uterus sind freier beweglich, als der mit Blase und Mastdarm ziemlich fest verbundene Cervix. Ein gewisser Grad von Elasticität und Derbheit der Substanz und freie Beweglichkeit des Organs nach allen Richtungen sind die Bedingungen, unter denen eine Knickung nicht zu Stande kommen kann. Sind diese Bedingungen durch irgend eine krankhafte Veränderung aufgehoben, so kann durch den Druck der Nachbartheile, durch heftige Körpererschütterungen an der dünnsten Stelle, d. h.

am Uebergange des Halses in den Körper, leicht eine Inflexion stattfinden. Daher entstehen diese Knickungen entweder in Folge von bedeutender Erschlaffung des Uterusgewebes (nach Entbindungen, Aborten, Blennorrhöen, Hämorrhagien), oder durch Hypertrophie und Afterproducte im Uterus oder in seiner Umgebung (z. B. Fibroïde). Daher kann sich auch in den ersten Monaten der Schwangerschaft, wo der Cervicaltheil einen leicht beweglichen Anhang an dem erweiterten Gebärmutterkörper bildet, in einzelnen Fällen eine solche Knickung ausbilden. Kinder und junge Mädchen bieten nur selten diesen Zustand dar. Auch Störungen in den Befestigungen des Uterus können zu Flexionen Anlass geben; starre Verbindung des Cervix mit Nachbartheilen, Verlängerungen oder Verkürzungen der Ligam. uteri, abnorme Cohäsionen zwischen Vaginalportion und Scheide u. s. w. Als Gelegenheitsursachen wirken erschütternde Körperbewegungen, Springen, Tanzen, Fahren u. s. w.

Während die Knickungen des schwangern Uterus ganz ähnliche Symptome, wie die Retro- und Anteversion darbieten, sind die des nicht schwangern Uterus bald von gar keinen, bald von sehr erheblichen Erscheinungen begleitet: lebhafte Schmerzen in der Lenden-, Leisten- oder Hüftgegend, im Leibe und in den unteren Extremitäten, Erbrechen, Harndrang, Stuhlverstopfung, Schwere im Becken, Zunahme der Beschwerde bei körperlichen Bewegungen. Nur die Untersuchung kann hier Aufschluss geben; doch muss man sich auch dann noch vor Irrthümern hüten, indem namentlich Knickungen nach hinten (Retroflexionen), wo man den Fundus uteri durch das Scheidengewölbe nach hinten zu fühlt, mit Krankheiten des Rectum, Afterbildungen im Becken und Anschwellungen des Uterus selbst verwechselt werden können. Je spitzer der Knickungswinkel, um so näher liegt der Fundus dem Collum uteri, so dass der untersuchende Finger gerade auf die obere Fläche des Fundus stossen kann, ja bei Retroflexionen kann derselbe sogar noch tiefer herabsinken als der Muttermund. Die Untersuchung durch den Mastdarm ist oft sehr wichtig. Am besten aber wird die Diagnose durch die Uterussonde ermittelt, die allmälig von vorn nach hinten in die Gebärmutter eingeführt, dann allmälig umgewendet und nach vorn gedreht wird, wodurch der retroflectirte Uterus seine normale Gestalt wieder erhält und die zuvor durch das Scheidengewölbe fühlbare Geschwulst verschwindet. Nervöse, hysterische Beschwerden vielerlei Art können auch dieses Uterinleiden begleiten, und auch Sterilität ist nicht selten die Folge bedeutender Knickungen des Cervicalkanals, und der damit zusammenhängenden anatomischen Veränderungen. Erfolgt aber Schwangerschaft, so tritt häufig Abortus ein. Die Menstruation ist gewöhnlich mit Schmerzen verbunden, sparsam, oder selbst ganz unterdrückt (Velpeau), während Kiwisch und Rockwitz das Gegentheil häufiger beobachtet haben wollen *).

Ueber die Behandlung der Knickungen spricht sich Kiwisch (a. a. O. S. 98) folgendermaassen aus: „In den Fällen, wo Erschlaffung die wesentlichste Bedingung der Umbeugung ist, da lässt sich die Reposition in der Rückenlage bei erschlafften Bauchdecken und unter den übrigen bei der Untersuchung angegebenen Vorsichtsmaassregeln in vielen Fällen leicht vollführen, und zwar durch den vorsichtigen und gewandten Gebrauch der Uterussonde. Uebrigens kommt zu bemerken, dass insbesondere die Anteflexio bei ruhiger Rückenlage und abnehmendem Meteo-

*) Nach Righby u. A. soll mit der Retroflexion des Uterus bisweilen Oophoritis verbunden sein (?).

rismus manchmal eine spontane Reposition gestattet, nach welcher jedoch, so wie auch nach der durch die Kunst bewirkten, bei Wiedereintritt der erregenden Ursachen meist baldiger Rückfall eintritt. Einer Recidive zu begegnen ist es nöthig, Mittel anzuwenden, die der Gebärmutter ihren normalen Tonus wiedergeben. Zu diesen Mitteln gehört vor allen der beharrliche Gebrauch der kalten Uterusdouche, die am raschesten eine nachhaltige Contraction des Gebärmuttergewebes bewirkt. Innerlich entspricht in den meisten Fällen der Gebrauch des Secale cornutum und der eisenhaltigen Mittel. Nebstbei sind die allenfalls vorhandenen Complicationen, namentlich die Blennorrhoe der Gebärmutter, entsprechend zu behandeln. In den Fällen, wo die Gebärmutter gleich nach der Entfernung der Sonde zu ihrer früheren Krümmung zurückkehrt, ist ein längeres Liegenlassen des Instrumentes zu empfehlen, und dasselbe kann zu diesem Behufe so construirt werden, dass der Griff entfernt und das aus der Vagina hervorragende Endstück, welches mit einem Oehr zu versehen ist, mittelst einer Binde am untern Theile des Rumpfes befestigt werden kann. Ein solches Liegenlassen der Sonde ist für die Kranke, wenn sie im Bette ruhig liegt, weder von besonderer Unbequemlichkeit, noch von Besorgniss erregendem Nachtheile." Besondere Uterusträger sind von Simpson, Kiwisch u. A. angegeben worden. Bei der Retroflexio ist natürlich die Bauchlage zu empfehlen. Velpeau empfiehlt zur Erleichterung der Zufälle, wenn auch nicht zur Hebung der Inflexion, Leibgürtel, um durch Unterstützung der Baucheingeweide den Druck auf den Uterus zu mässigen. Besondere Beachtung verdient der übrige Zustand der inflectirten Gebärmutter. Durch die Flexion, besonders die nach hinten, werden die Circulations- und Nutritionsverhältnisse derselben gestört und es können sich krankhafte Veränderungen des Parenchyms ausbilden, die sich im Allgemeinen nach dem Grade der Knickung und der Dauer ihres Bestehens richten: mechanische durch Abschnürung des Uterus bedingte Hyperämie des ganzen Cervix, Reizzustand seiner Schleimhaut, Erosionen und Ulcerationen der Vaginalportion, profuse Blennorrhöen, Vergrösserung der Schleimhautfollikel, theilweise Obliterationen des Orificium internum und externum, Hypertrophie, später Erschlaffung der Vaginalportion, Entzündungszufälle, die sich vom Uterus auf den Peritonäalüberzug erstrecken. Es ist daher, wie Rockwitz mit Recht hervorhebt, immer nöthig, vor der Anlegung eines der erwähnten Tragapparate sich durch eine sorgfältige Untersuchung mit der Sonde über die Permeabilität des Cervicalkanals und über die Schmerzhaftigkeit des Uterus aufzuklären. Man muss dann erst Blutentziehungen, Injectionen u. s. w. anwenden und erst allmälig mit grosser Vorsicht den Apparat anlegen. Neigung zu Blutungen, Hypertrophie und Auflockerung des Uterus, verminderte oder aufgehobene Beweglichkeit desselben in Folge von Adhäsionen hindern ebenfalls die Application von Apparaten, so lange eben diese Zustände bestehen. Durch allmälige Bewegungsversuche gelingt es bisweilen, den immobilen Uterus frei zu machen, und dann kann man zur mechanischen Behandlung schreiten. Die Heilung durch Apparate erfolgt in einer Zeit von 2—12 Wochen, in den günstigsten Fällen nach 20—30 maliger Anlegung des Apparats (Rockwitz). Blutungen, Blennorrhöen u. s. w. bleiben nicht selten zurück und erfordern eine entsprechende Behandlung *).

*) Vergl. noch Simpson im Dublin quart. Journ. Mai 1848, Sommer in deutsche Klinik 1850. Nr. 18—36, Boulard in Revue méd. chir. Juin 1853, Trier in Schmidt's Jahrb. 1853. Nr. 12. p. 321, und Hohl in deutsche Klinik. 44—46. 1851.

IV. Metrorrhagie.

Unter dem Namen „Menorrhagie“ versteht man jetzt eine krankhaft vermehrte Blutausscheidung während der Menses (Menstruatio nimia). Dieser Begriff ist freilich sehr relativ, denn da eine bestimmte Norm für die allmonatlich auszuscheidende Blutmenge nicht existirt, so muss diese für jedes einzelne Individuum nach dessen Constitution und nach den Wirkungen des Blutflusses bestimmt werden. Nach Bennet (Lancet, Febr. 1852) liegt nun der eigentlichen Menorrhagie meistens ein entzündlicher Zustand des Cervix uteri zu Grunde, ferner eine Entzündung der Uterinschleimhaut, Congestionszustände im Pfortadersystem, Krankheiten der Leber, von deren Einfluss auf die Erzeugung mechanischer venöser Stasen in den weiblichen Sexualtheilen wir oben bereits gesprochen haben. Auch die nicht selten nach Geburten vorkommenden anhaltenden und hartnäckigen Blutungen, sowohl vor als nach dem Wiedereintritt der Menstruation, sollen fast immer mit entzündlichen und ulcerösen Zuständen des Cervix zusammenhängen, denen sich gleichzeitig auch Krankheiten des Gebärmutterkörpers beigesellen können. Auf dieselbe Weise kommen hartnäckige Menorrhagien in den klimakterischen Jahren zu Stande und es ergiebt sich daraus die Nothwendigkeit, in allen solchen Fällen eine genaue Exploration der inneren Genitalien vorzunehmen und nicht bloss nach den Aussagen der Kranken, wie es so häufig in der Praxis geschieht, eine Behandlung einzuleiten. Dies hat indess natürlich nur Bezug auf die habituell gewordene Menorrhagie, nicht auf die accidentelle, die gelegentlich einmal in Folge einer heftigen Gemüthsbewegung oder einer andern Ursache eintritt. Die Behandlung, wie sie von Canstatt angegeben wird, kann daher durch den Befund einer entzündlichen Affection des Cervix Modificationen erleiden, gegen welche man in der früher angegebenen Weise zu verfahren hat. Wir fügen hier nur hinzu, dass Bennet in solchen Fällen, wo die Blutung von Hypertrophie des Uterus oder von einem kleinen nicht erkennbaren Polypen in der Uterushöhle oder von einer Gewöhnung der Gebärmutter an die Hämorrhagie abhängt, statt der Vagina den Uterus selbst zu tamponiren empfiehlt, indem er einige Stückchen an einem Faden befestigter Baumwolle in den Cervicalkanal einschiebt und auch vor den Muttermund Baumwolle legt.

Zu den entzündlichen Formen der Metrorrhagie gehört auch die sogenannte Metritis haemorrhagica, auf welche neuerdings besonders Kiwisch die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Die Erscheinungen der Blutung combiniren sich hier mit denen der Entzündung, und zwar tritt diese Form am häufigsten dann ein, wenn der Uterus überhaupt schon zu blutiger Ausscheidung disponirt ist, zur Zeit der Menstruation und des Wochenbettes, wo oft schon geringfügige, allgemeine oder örtliche Einflüsse hinreichen, um die natürliche Congestion zur krankhaften Stase zu steigern. Die Krankheit kommt häufig nach Abortus und bei Freudenmädchen nach Ausschweifungen zur Zeit der Menstruation vor, und verbindet sich oft mit partieller Peritonitis und Oophoritis. Im Beginn sind hier alle hämostatischen Mittel contraindicirt und nur die Antiphlogose verspricht Erfolg. Später, wenn die Krankheit längere Zeit bestanden hat und die Blutung sehr beträchtlich war, schwinden nach und nach die entzündlichen Symptome und es tritt nun das atonische Stadium mit dünnflüssiger Blutexcretion ein. Jetzt wird die Blutstillung Hauptindication und Kiwisch will in 2 Fällen namentlich von einer Verbindung des Tannins mit Opium trefflichen Erfolg gesehen haben.

Unter den neuen gegen Mutterblutflüsse empfohlenen Mitteln nennen wir ausser dem als Hämostaticum überhaupt bekannten Ergotin (S. 38) das von englischen und amerikanischen Aerzten angewandte Oxydum argenti (2—3mal täglich zu $\frac{1}{2}$ Gran) und die Tinctura Cannabis indicae (zu 5—10 gtt. 4stündlich). Die Tinctur muss aber aus dem Harz, nicht aus dem Kraute der Pflanze bereitet sein, da die letztere unwirksam sein soll. Diese Mittel dürften aber auch nur in passiven Blutungen, denen kein entzündlicher Zustand mehr zu Grunde liegt, anwendbar sein.

V. Leukorrhoe.

Wenn Canstatt in seinen Bemerkungen über Diagnose der Leukorrhoe einfach sagt: „Der gonorrhoische Ursprung des Leidens ist nach Ricord unzweifelhaft, sobald man mittelst des Speculums auf der Schleimhaut des Mutterhalses Erosionen oder kleine oberflächliche Geschwüre wahrnimmt,“ so befindet er sich, in so fern er diese Behauptung nicht negirt, im Widerspruch mit sich selbst, da er bald nachher hinzufügt, „unter die häufigsten Ursachen der Leukorrhoe gehören aber Erosionen und einfache Geschwüre des Mutterhalses, und Stasen oder entzündliche Anschwellungen des Uterus.“ Das letztere ist unzweifelhaft, aber diese Erosionen und Geschwüre sind viel seltener Folge eines unreinen Beischlafs, als vielmehr durch jene Anlässe erzeugt, die wir oben bei der Betrachtung der Krankheiten der Vaginalportion kennen gelernt haben. Nach Kauffmann (Verhandl. d. Gesellsch. für Geburtsk. zu Berlin. Jahrg. V. 1852) finden sich solche Erosionen in den meisten Fällen ($\frac{9}{10}$) von chronischem Fluor albus, verbunden mit Resistenz und Schmerzhaftigkeit der Vaginalportion, mit Anschwellung derselben oder des ganzen Uterus. Zur Auffindung der Erosionen mittelst des Speculums gehört oft eine grosse Uebung. Sie umgeben gewöhnlich mehr oder weniger concentrisch den Muttermund. Eine gleichzeitige Theilnahme des Cervicalkanals ist wohl für alle Fälle mit Sicherheit anzunehmen, weniger häufig eine Theilnahme der Innenfläche des Uteruskörpers. Aus der Beschaffenheit des ausfliessenden Schleims lässt sich, wie Canstatt schon richtig angab, kein bestimmter Schluss auf seine Ursprungsstelle ziehen, obwohl im Allgemeinen der vom Uterus abgesonderte Schleim zäher und glasiger als das Secret der Scheide ist, welches letztere dagegen für sich allein mehr milchweiss zu erscheinen pflegt. Der von Donné angegebene Unterschied in der Reaction des Schleims wird von Tyler Smith (Med. chir. Trans. XXXV) bestätigt. Der Vaginalschleim nämlich soll stets sauer, der aus der Innenfläche des Cervicalkanals stammende aber alkalisch reagiren (?).

Trotz der ungemeinen Häufigkeit der Erosionen des Mutterhalses bei chronischer Leukorrhoe darf man die letztere doch nicht immer als Folge der erstern betrachten. Sie ist es nur dann, wenn durch irgend eine der früher erwähnten Ursachen eine entzündliche Affection der Vaginalportion sich ausgebildet hat, die mit Erosion und Ulceration einhergeht. Nicht selten findet aber der umgekehrte Fall statt, d. h. ein chronischer Catarrh der Vagina, zumal ihres hintersten und obersten Theils und des Cervicalkanals ist das Primäre, und dieser Catarrh verursacht im weiteren Verlaufe Abstossungen des Epitheliums, Erosion, Verschwärung, auf ähnliche Weise, wie wir catarrhalische Geschwüre im Larynx, im Darmkanale sich bilden sehen. Tyler Smith geht sogar so weit, die Erosionen der Schleimhaut der Portio vaginalis von der reizenden Einwirkung des pro-

fusen alkalischen Secrets bei Leucorrhoe des Cervicalkanals abhängig zu machen, eine Ansicht, die indess noch so lange zweifelhaft erscheinen muss, als die schon erwähnten chemischen Charaktere der Uterin- und Vaginalsecrete nicht sicherer als bisher festgestellt sind.

Die Behandlung der Leukorrhoe fällt, wie man leicht erkennt, mit der früher geschilderten der Affectionen des Mutterhalses fast ganz zusammen. Auch hier muss indess auf den Allgemeinzustand der Kranken die gebührende Rücksicht genommen werden, wenn man eine gefahrlose und nachhaltige Kur beabsichtigt, und es kommt daher vor allem darauf an, das ätiologische Verhältniss der Leukorrhoe in den einzelnen Fällen festzustellen. Nicht immer wird durch die Cauterisation der Mutterhalserosionen der Fluor albus auf die Dauer geheilt; er kehrt früher oder später wieder, wenn man seine eigentliche Ursache nicht zu beseitigen im Stande ist. Besondere Beachtung verdient die Behandlung der Affectionen des Cervicalkanals. Der chronische Catarrh desselben, die Schwellung seiner Schleimhaut, die Obstruction des Kanals mit zähem Schleim ist eine nicht seltene Quelle der Sterilität, die dann nur durch Beseitigung jenes Catarrhs geheilt werden kann. (S. unter anderen Sigmund in Wien. med. Wochenschr. 52. 1852.) Ausserdem aber wird man sich vergebens bemühen, Reizzustände und Ulceration der Vaginalportion local zu heilen, so lange der Catarrh des Cervicalkanals andauert und zu immer neuen Erosionen Anlass giebt. Man hat zu diesem Zwecke die Injectionen in den Cervicalkanal und sogar in die Uterushöhle selbst empfohlen, und dazu bald einfache emollirende Flüssigkeiten, bald adstringirende und selbst kaustische Solutionen angewandt. Von manchen Seiten werden diese Einspritungen verworfen, indem Fälle vorgekommen sind, wo die Injectionsflüssigkeit in die Tuben und durch diese hindurch bis in die Bauchhöhle eindrang und eine tödtliche Peritonitis erzeugte. Ohne das Vorkommen solcher Fälle zu leugnen, müssen wir aber doch die davon hergeleitete Gefahr für übertrieben erklären, da die zuverlässigsten Gynaekologen sich zu Gunsten der, natürlich mit Vorsicht angestellten Einspritzungen in den Cervicalkanal ausgesprochen haben. Wer übrigens dieselben scheut, kann sich mit grösserer Sicherheit eines festen Höllensteinstifts bedienen, der auf ähnliche Weise, wie in die Urethra bei Stricturen, hier in den Cervicalkanal eingeführt wird. Ricord (Journ. des connaiss. méd. Juli 1848) bedient sich zu demselben Zwecke eines an einem Fischbeine befestigten und mit kaustischer Solution getränkten Schwämmchens.

VI. Amenorrhoe.

In seltenen Fällen kommt, wie schon Canstatt angiebt, die Menstruation niemals zu Stande, was vor Kurzem wieder von Oldham (med. Times and Gaz. March. 1852) bei zwei fast ganz gesunden Frauen, die auch nie eine stellvertretende Secretion darboten, beobachtet wurde. Beide waren verheirathet, hatten einen normalen Grad von Geschlechtstrieb, blieben aber kinderlos*). Ihre Geschlechtstheile waren ganz normal entwickelt; nur bei der einen hatte sich erst in den letzten Jahren eine Impermeabilität des Muttermundes gebildet.

Die Verengerung oder gänzliche Schliessung der Scheide,

*) Aber auch bei ausbleibender Menstruation kann dennoch Conception erfolgen. S. unter anderen Dubois, Journ. de méd. Juni 1848.

sei es nun eine angeborene oder eine nach schwerer Entbindung durch Vaginitis entstandene, und die Imperforation des Hymens sind mechanische Hindernisse, welche durch Zurückhaltung des Menstrualblutes Amenorrhoe herbeiführen können. Dasselbe kann bei normwidriger Enge oder völliger Verschliessung des Muttermundes geschehen, sei es, dass dieselbe angeboren oder durch Narben, Adhäsionen, Knickungen u. s. w. erst später entstanden ist. Unter allen diesen Umständen ist dem Menstrualblute der naturgemässe Weg durch die Geburtstheile versperrt und es erfolgt eine Anhäufung desselben jenseits des mechanischen Hindernisses, in der Scheide, im Uterus, in den Tuben. Es tritt dann eine Reihe von Symptomen auf, welche Canstatt unter dem Titel „Haematometra" besonders beschrieben hat. Der Uterus wird als eine in jeder Menstrualperiode zunehmende, selbst fluctuirende Geschwulst über den Schambeinen fühlbar, und ebenso fühlt man bei der innern Untersuchung per rectum und per vaginam einen in die Scheide hinabragenden fluctuirenden Tumor, der beim Versuch der explorativen Punction Blut aussickern lässt. Um das angehäufte Blut auszutreiben, zieht sich der Uterus unter wehenartigen Schmerzen zusammen und es kann dadurch endlich unter günstigen Umständen die Expulsion gelingen, wobei gewöhnlich eine profuse und ziemlich lange anhaltende Metrorrhagie erfolgt. Nach Bernutz (Arch. gén. Juin 1848) sollen diese Blutflüsse niemals eine solche Schwäche hervorrufen, wie Metrorrhagien, welche spontane oder künstlich bewirkte Frühgeburten begleiten. Dieser Ausgang kann aber natürlich nur da eintreten, wo das mechanische Hinderniss durch die energischen Contractionen der Gebärmutter überwunden werden kann. Ist dies aber nicht der Fall, so können diese Contractionen eher gefährlich werden, indem sie das Blut, dem der Ausweg nach unten versperrt ist, in die Tuben und wo diese nicht mit den Ovarien fest verwachsen sind, in die Bauchhöhle treiben. Dann entsteht eine von den Fossae iliacae ausgehende Peritonitis, die entweder mit dem Tode endet, oder circumscript bleibt und zu vielfachen Adhäsionen und späteren Lageveränderungen der inneren Sexualtheile Anlass geben kann. Man erkennt hieraus, dass man in der Anwendung der contractionsfördernden Mittel, welche so häufig in der Amenorrhoe empfohlen werden, des Strychnins, des Secale cornutum, der Elektricität, der Sabina u. s. w. in solchen Fällen sehr vorsichtig sein muss. Man versäume desshalb nie eine genaue Exploration der Genitalien. Erst nach vorgängiger Beseitigung der mechanischen Hindernisse, welche sich der Blutexcretion entgegenstellen, darf man zur Anwendung der erwähnten emmenagogen Mittel schreiten.

Unter den kräftig das Uterinsystem reizenden, emmenagogen Mitteln rühmt Kiwisch (Oesterr. Jahrb. Septbr. 1846. S. 292) besonders die warme Uterusdouche, ferner das Ansetzen von Blutegeln an die Vaginalportion und in den hartnäckigsten Fällen nach den Blutegeln die Cauterisation der ganzen Vaginalportion mit Lapis infernalis. Der jungfräuliche Zustand ist freilich ein Hinderniss für die Anwendung dieser Mittel. Andere empfehlen die Kälte in Form kalter Sitzbäder, um durch die secundär eintretende Reaction einen Congestivzustand nach den Beckenorganen hin hervorzurufen. Broussonnet (Revue méd. Jan. 1850) rühmt die schon früher gebräuchlichen Injectionen von Ammoniak (10—12 Tropfen Liq. ammonii caust. auf 3—4 Esslöffel Milch), etwa 2—3 Tage vor dem erwarteten Eintritt der Regeln 3—4 mal täglich zu machen. Der Junod'sche Schröpfapparat, der auch von Canstatt empfohlen wird, verdient nach den Erfahrungen von Mikschik (Oesterr. Jahrb. Hft. II.

S. 172) und von Kiwisch dies Lob nicht. Derselbe wirkte momentan wie jedes andere blutableitende Mittel, rief aber bei manchen Kranken Präcordialangst, Herzklopfen, Neigung zur Ohnmacht hervor, und nach seiner Wegnahme kehrten die früher bestandenen vicariirenden Hyperämien in anderen Organen oft noch heftiger, als zuvor, wieder.

VII. Dysmenorrhoe.

Unter den Anlässen der Dysmenorrhoe übersieht Canstatt die in neuerer Zeit häufig beobachtete ungewöhnliche Enge des Mutterhalskanals oder des Muttermundes, worauf besonders Righby (Med. Times. Sept. 1844 und Oct. 1851) die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Das Menstrualblut wird unter diesen Verhältnissen mehr oder weniger im Uterus zurückgehalten und der letztere dadurch zu schmerzhaften wehenartigen Contractionen angeregt. Wo dieser Zustand angeboren ist, da tritt die Dysmenorrhoe natürlich gleich mit dem Beginne der Menstruation auf. Die Intensität der Schmerzen richtet sich nach dem Grade der Verengerung. Ist diese nicht sehr bedeutend, so kann das angehäufte Blut allmälig aussickern, während bei höheren Graden das letztere sich mehr und mehr im Uterus ansammelt und sehr heftige wehenartige Schmerzen hervorruft, bis endlich nach langen Kämpfen der Durchbruch erfolgt. Mit der häufigen Wiederkehr dieser Anfälle erweitert sich allmälig die Uterushöhle, indem nie eine vollständige Entleerung derselben stattfindet, sondern von einer Menstruation zur andern immer etwas Blut zurückbleibt, wovon die wässrigen Theile zwar resorbirt werden, die consistenteren aber übrig bleiben. In solchen Fällen erscheint eine durch den Muttermund eingeführte Sonde mit russfarbigem Blute bedeckt, doch pflegt das Sondiren der Kranken in der Regel durch den darauf folgenden mehrtägigen Ausfluss eines dicken Blutes einige Erleichterung zu verschaffen. Diese Verengerung des Cervicalkanals und des Muttermundes ist indess nicht immer angeboren. Nicht selten entwickelt sie sich erst später, nachdem die Menses schon mehrere Jahre im Gange sind oder wohl auch erst nach der Verheirathung oder Entbindung, in Folge von entzündlichen Verdickungen und Anschwellungen der Wände des Kanals, von Geschwürsnarben, Knickungen des Uterus u. s. w.

Es ergiebt sich hieraus also die Nothwendigkeit, auch bei andauernder Dysmenorrhoe immer eine genaue Exploration der inneren Sexualtheile durch den Finger, die Uterussonde und selbst durch das Speculum vorzunehmen, weil nur durch die Beseitigung jener etwa vorhandenen mechanischen Hindernisse eine Heilung der Dysmenorrhoe ermöglicht wird. Auch die Sterilität, die aus leicht begreiflichen Gründen sehr oft mit dieser Art von Dysmenorrhoe verbunden ist, wird dann durch dieselben Mittel geheilt werden können. In den Fällen, wo eine entzündliche Schwellung der Vaginalportion die Verengerung verursacht, muss natürlich dieselbe Behandlung Platz greifen, welche wir oben bei der Schilderung der Mutterhalsaffectionen angaben; bei Knickungen die Behandlung mit der Sonde, wie sie bereits geschildert wurde; bei angeborner oder als Residuum früherer krankhafter Processe zurückgebliebener Verengerung entweder die blutige Erweiterung (Einschneiden des Muttermundes und Cervicalkanals) oder was von den Meisten vorgezogen wird, die allmälige Dilatation durch das von Righby angegebene Dilatationsinstrument, durch eingelegten Pressschwamm, durch successive Einführung stärkerer Bougies. Unter den pharmaceutischen Mitteln ist bekanntlich das Opium eines der wirksamsten. Albers (Wiener med.

Wochenschr. 51. 1852) empfiehlt es besonders in den Fällen, wo die Schmerzen dem Eintritt der Periode vorausgehen, und zwar nach Cordigal in Form von Pillen (Vaginalkugeln, 1 Gran Morphium mit ℥j Wachs) in die Scheide einzulegen.

VIII. Fibroide des Uterus.

Velpeau, Gaz. des hôpit. 1845. Nr. 103. — Forget, Bullet. de thér. April 1846. — Scanzoni, Oesterr. Jahrb. Oct. 1846. p. 47. — Stafford Lee, on tumours of the uterus and its appendages. London 1847. — Binard, Journ. de méd. de Bruxelles. Jan. 1847. — Nélaton, Union méd. 19. 1852. —

Mit Recht macht Canstatt auf die Schwierigkeit aufmerksam, Fibroide des Uterus, die nicht in seine Höhle hineinreichen, von anderen Anschwellungen des Organs, zumal von chronischer Metritis, während des Lebens mit Sicherheit zu unterscheiden. Man begreift daher leicht, dass alle jene Fälle, welche zum Beweise für die Heilkraft gewisser Mittel in Bezug auf die Rückbildung der Uterusfibroide angeführt werden, nur mit der grössten Vorsicht aufzunehmen sind. Die Fibroide des Uterus sind gleichsam eine Modekrankheit unserer Zeit geworden, d. h. sie werden von vielen Aerzten leichthin diagnosticirt in Fällen, wo ganz andere Structurveränderungen des Organs, namentlich chronisch entzündliche Anschwellungen bestehen, und da nun diese letzteren allerdings unsern therapeutischen Eingriffen zugänglich sind, so spricht man ebenso leichtgläubig von zahlreichen Heilungen der Fibroide. In neuerer Zeit hat besonders das Kreuznacher Wasser sich einen Ruf in der Behandlung der Uterusfibroide erworben (s. O. Prieger in Monatsschr. f. Geburtsk. I. 3 u. 4. 1853). Wir zweifeln nicht, dass die chronisch entzündlichen Anschwellungen des Uterus, die mitunter als Folge des Reizes der Geschwülste entstehen, durch die Kraft dieser Quelle zurückgebildet werden können; dass aber die Fibroide selbst wirklich resorbirt worden sind, dafür fehlt uns der sichere Beweis. So erklärt sich wohl auch die Behauptung von Prieger, dass nicht selten durch die Kreuznacher Kur eine Schmelzung der Fibroide nur bis zu einem gewissen Grade stattfand, indem der durch grössere Härte ausgezeichnete Kern unverändert zurückblieb. Auch giebt Prieger selbst die Möglichkeit der Resorption nur so lange zu, als die Gefässe der Tumoren noch nicht durch vollständige Compression, Verhärtung, Verknorpelung oder Verkalkung gänzlich obliterirt sind, oder durch Abscheidung von den sie umgrenzenden faserigen Einhüllungen ihre Verbindung mit der Umgebung verloren haben. In diesen „leider nicht seltenen Fällen" sei eine Einwirkung der Bäder nicht wahrzunehmen. Die Bedenken, welche ich hier gegen die Heilbarkeit wirklicher Uterusfibroide angeregt, dürfen indess keineswegs von dem Versuche der Heilung abschrecken. Die von Prieger u. A. erhaltenen Resultate geben uns wenigstens einen Beweis für die treffliche Wirkung Kreuznach's auf chronische Geschwülste des Uterus, wenn ich mich dieses viel umfassenden Namens bedienen darf, und da es, wie schon erwähnt wurde, sehr schwer, ja meistens unmöglich ist, partielle Hypertrophien oder Entzündungsheerde des Organs von wirklichen Fibroiden zu unterscheiden, so wird der praktische Arzt in der Kreuznacher Soole immerhin ein viel versprechendes Mittel für solche zweifelhafte Fälle erblicken dürfen.

IX. Polypen des Uterus.

„Man darf", sagt Canstatt „nicht übersehen, dass ungeachtet der Gegenwart eines Polypen in der Gebärmutter Conception noch mög-

lich ist und Polyp und Foetus neben einander existiren können. Selten wird dann der Foetus ausgetragen, sondern mehrentheils erfolgt Abortus; doch giebt es auch Beispiele des Gegentheils." In neuerer Zeit hat besonders Oldham (Guy's Hosp. Rep. April 1844) auf diese Combination hingewiesen. Die Polypen können sich sogar erst während der Schwangerschaft im Uterus entwickeln, ohne die letztere oder selbst die Entbindung irgendwie zu stören. Man kann den Polypen indess nach der Entbindung vermuthen, wenn der Uterus ungewöhnlich gross, hart und zusammengezogen ist und erfolglose Contractionen und Blutungen anhalten. In solchen Fällen kann es sogar sich ereignen, dass man den Polypen für eine zweite Frucht oder für Fleisch- und Blutmolen, für Degenerationen der Nachgeburt u. s. w. hält. Die Hämorrhagie ist mitunter unbeträchtlich, manchmal jedoch tritt sie plötzlich und heftig ein, entweder gleich nach der Entbindung, oder auch nach Verlauf mehrerer Tage oder Wochen, und weicht dem Gebrauche gewöhnlicher Mittel nicht. Bisweilen wird der Polyp nach der Entbindung durch den Muttermund herabgetrieben, und der Uterus zieht sich dann entweder über demselben zusammen und begiebt sich in Ruhe oder die Blutungen und Contractionen dauern fort und letztere können sogar eine spontane Separation des Polypen oder partielle und selbst vollständige Inversio uteri herbeiführen. Sollte die Blutung nicht gefahrdrohend sein, so sucht man unter solchen Umständen die Contractionen des Uterus durch Opium und andere entsprechende Mittel zu beschwichtigen, und wartet die Zeit des Puerperiums ab; bei erschöpfender Hämorrhagie aber muss der Polyp schon jetzt durch Ligatur oder Excision entfernt werden. (Vergl. Martini in Würtemb. med. Corresp.-Bl. 1851, Nr. 37 u. 38).

Die Diagnose der Polypen, ehe sie durch den Muttermund hervorgetreten sind, ist bekanntlich ausserordentlich schwierig; denn fast alle Symptome derselben kommen auch anderen Gebärmutterkrankheiten zu. Die Diagnose in diesem Zeitraum ist also nur durch die innere Untersuchung festzustellen, die freilich nur bei geöffnetem Muttermund Erfolg verspricht, daher zur Zeit der Menstruation oder während einer stärkeren Blutung. Kann man diese Zeit nicht benützen, so soll man nach Simpson (Edinb. Monthly Journ. Jan. 1850) den Muttermund durch einen Pressschwamm von konischer Form künstlich erweitern und wenn die Dilatation hinreichend ist, die Untersuchung vornehmen. Andere, wie Credé (deutsche Klinik 43. 1851) erklären dies Verfahren für unnütz und wollen die Untersuchung nur zur Zeit der Menses oder bedeutender Blutflüsse vorgenommen wissen, wo die Nachgiebigkeit des Mutterhalses das Eindringen des Fingers in den Kanal immer gestatte.

X. Tuberculose des Uterus.

Geil, über die Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane. Inaug.-Abhandl. Erlangen 1851. — Thiry, Presse méd. belge 1—3. 1852. — Paulsen, Schmidt's Jahrb. 1853. Bd. 80. p. 223.

Mit Recht hebt Paulsen hervor, dass unter dem Namen Uterustuberkel die verschiedensten pathologischen Zustände beschrieben worden sind. Von der Richtigkeit dieser Behauptung kann man sich leicht überzeugen, wenn man den angeführten Aufsatz von Thiry durchliest. Ansammlungen von verdicktem Eiter im Parenchym des Uterus, entfärbte Blutgerinnungen als Residuen von Blutextravasaten, Fibroide, pathologisch veränderte Schleimfollikeln, Granulationen und Vegetationen am Mutter-

halse und im Cervicalkanal sind häufig für Tuberkeln gehalten worden. Die eigentliche Uterintuberculose gehört nach Paulsen mit zu den seltensten Krankheiten und geht jederzeit primitiv von der Schleimhaut aus, kommt im Parenchym nur secundär vor. Auf der Schleimhaut erscheint die Tuberculose entweder als feine grauliche Granulation (nach Rokitansky aber sehr selten), oder als eine die innerste Uterinschicht infiltrirende Exsudation, welche, wenn sie sich erweicht, eine käsig-puriforme Masse bildet und die innere Uteruswand bis in eine grössere oder geringere Tiefe zerstört. Je tiefer der Destructionsprocess eingreift, um so stärker hypertrophiren die Uteruswände und um so mehr wird die Uterushöhle durch tuberculöses oder blennorrhoisches Secret ausgedehnt, so dass ihr Umfang um das Doppelte oder Dreifache sich vergrössern kann. Der Ausgangspunkt der Tuberculose ist immer der Fundus uteri und in der Mehrzahl der Fälle erstreckt sie sich nicht über den innern Muttermund hinaus. Wo dies der Fall ist, da sind es nach Kiwisch meistens oberflächlich liegende feine Tuberkelgruppen, nur sehr selten tiefer eindringende Tuberkeln. In der Regel ist der Mutterhals unverändert oder im Zustande eines chronischen Catarrhs. Diese Immunität des Mutterhalses ist wegen der damit contrastirenden Neigung desselben zu Krebs und Epithelialgeschwülsten bemerkenswerth.

Die Uterintuberculose combinirt sich zunächst mit Tuberculose in den Fallopischen Tuben, die indess auch selbstständig vorkommen kann. Die Tuba ist dabei in verschiedenem Grade geschwollen, darmartig gewunden, hart anzufühlen, verdickt, ihre Wandung in ein fleischartiges weisses Gewebe umgewandelt. Discrete oder gruppirte Granulationen der Schleimhaut (und zwar am Fimbrialende) sind sehr selten. Meistens leidet dann das Bauchfell, besonders der Beckenorgane, in Form chronischer tuberculöser Entzündung mit. Bisweilen findet man auch in den Ovarien Tuberkeln. Auf der Schleimhaut der Vagina kommen sehr selten wirklich tuberculöse Geschwüre vor, wie Geil in einem Fall von Uterustuberculose beobachtete; öfters aber finden sich aphthöse Ulcerationen der Scheide, vielleicht hervorgerufen durch das beständig ausfliessende tuberculöse Uterinsecret (Paulsen).

Die Tuberculose der weiblichen Genitalien ist in den meisten Fällen ein secundärer Process und mit einer sehr ausgebreiteten Tuberculose anderer Organe verbunden. Geil fand nur in einem Falle, bei einem stark anämischen Mädchen, eine isolirte Tuberculose der Tuben. Lungen, Peritonäum, Darmkanal sind am häufigsten gleichzeitig ergriffen, nach Rokitansky auch die Abdominallymphdrüsen, was indess von Geil nicht bestätigt wird. Bisweilen werden auch die Nieren und die Urinblase dabei tuberculös. Ganz ausgeschlossen von der Sexualtuberculose ist fast kein Lebensalter, doch zeigt sich die grösste Disposition zwischen dem 20. und 30. Jahre. Das Puerperium scheint bisweilen diese Disposition zu steigern (Kiwisch, Geil).

Die Symptomatologie ist noch sehr unvollkommen, um so mehr, als die etwaigen Zeichen der Krankheit durch das überwiegende Leiden der Lunge, des Darms u. s. w. in der Regel maskirt werden. Menstruationsanomalien und Leukorrhoe scheinen die constantesten Symptome zu sein, sind aber natürlich nichts weniger als charakteristisch. Vom Speculum lässt sich für die Diagnose fast gar nichts erwarten, weil die Vaginalportion meistens verschont bleibt. Bei dieser Unsicherheit der Diagnose kann daher auch von einer Therapie füglich nicht die Rede sein.

XI. Cancroid des Uterus.

W. Scott, Dublin med. Press. Oct. 1844. — Montgomery, Dublin Journ. of med. sc. Jan. 1845. — Renaud, Lond. med. Gaz. Juli 1848. — Watson, Monthly Journ. of med. Nov. 1849. — C. Mayer, Verhandl. d. Gesellschaft f. Geburtsh. Jahrg. IV. p. 111.

Das sogenannte Cancroid der Gebärmutter ist schon von Canstatt nach dem Vorgange englischer Aerzte unter dem Namen „blumenkohlartiges Gewächs" der Vaginalportion beschrieben worden. Nach den Untersuchungen von Virchow (Verhandl. der physik. med. Gesellsch. zu Würzburg Bd. I., S. 106) ist diese Krankheit in den meisten Fällen primär nichts anderes als eine Papillargeschwulst, d. h. eine enorme Epithelialwucherung, zusammengesetzt aus dicht gelagerten, hauptsächlich aus epidermoidalen Zellen bestehenden Papillen, die zuweilen auch an ihrer Oberfläche von einer gemeinschaftlichen Epitheliumsdecke überzogen sind, und in deren Centrum jedesmal eine bisweilen sich verästelnde Gefässschlinge und sehr wenig Bindegewebe verläuft. Durch die Verästelung der Papillen entstehen zolllange franzenartige Auswüchse, und auf diese Weise das bekannte blumenkohlartige Ansehn. In so weit wäre die Geschwulst also noch keine maligne; sie wird aber zum Cancroid, indem sich in ihrem Innern Alveolen bilden, die mit epidermoidalen Zellen angefüllt sind, und aus deren Wandungen neue Papillen hervorwuchern. Man kann demnach auch zwei Stadien im Verlaufe des Cancroids unterscheiden: 1) ein locales, durch Excision der erkrankten Vaginalportion heilbares, und 2) ein krebsiges, von wirklichem Carcinoma uteri nicht zu unterscheidendes, in welchem dann die Operation auch keinen dauernden Erfolg mehr hat. Das Cancroid entwickelt sich nach Mayer, der es schon durch E. v. Siebold unter dem Namen Fungus haematodes kennen gelernt haben will, gewöhnlich zuerst an den Muttermundslippen und schreitet von hieraus auf den übrigen Theil der Vaginalportion und auf den Gebärmutterkörper fort. Es befällt junge und alte, reiche und arme, unverheirathete und verheirathete Personen, solche, welche viele Kinder, solche welche nie geboren, und solche, welche nie den Beischlaf ausgeübt hatten. In seiner ersten Entwickelungsstufe bildet es eine weiche, rundliche, glänzende, röthliche Geschwulst, welche bei der Betastung leicht blutet und ein fein gelapptes, dem Gehirn kleiner Thiere ähnliches Ansehen darbietet. In der Vagina sieht es gewöhnlich hochroth, wie eine reife Erdbeere aus. Vorboten fehlen meist und das Hauptsymptom bildet ein profuser, wässriger, fleischwasserartiger, zuweilen foetider Ausfluss, der von Zeit zu Zeit mit mehr schleimigem Secret und reichlichen Blutungen abwechselt. In diesem Zeitraum fehlen noch die dem eigentlichen Carcinom zukommenden Schmerzen, und so lange die Wucherungen noch nicht bis auf den Gebärmutterkörper oder die Scheide vorgedrungen sind, ist dann das Cancroid noch heilbar durch die Excision. Die letztere verspricht nach Mayer einen dauernden Erfolg, wenn ein noch grösserer Theil der Vaginalportion sich glatt, derb und gesund anfühlt, wenn man auf der Schnittfläche deutlich gesundes Gewebe der Vaginalportion sieht und am Uterus und der Umgebung durch das Speculum nichts krankhaftes wahrgenommen wird, endlich wenn die abgeschnittene Geschwulst noch keinen Krebssaft enthält. Ist aber das Aussehen der Schnittfläche nicht gesund, so räth Mayer die Cauterisation durch Höllenstein, Hydrarg. nitr., oder durch das Glüheisen, fürchtet aber dennoch die Wiederkehr des Uebels. Ebenso soll das Cancroid der Scheide immer eine schlechte Prognose geben. Unter den Operationsmethoden

verdient übrigens die Excision entschieden den Vorzug. Unter 16 von Watson zusammengestellten Fällen wurden 7 mit der Ligatur behandelt, und mit Ausnahme eines einzigen, der durch Metritis tödlich ablief, erfolgte in allen innerhalb weniger Monate bis zu zwei Jahren ein Recidiv; 9 wurden mit der Excision behandelt und davon 6 vollständig und dauernd geheilt.

XII. Neuralgia uteri.

Malgaigne (Revue méd. chir. Dec. 1848) betrachtet als wesentliches Symptom der Uterinneuralgie das Vorhandensein eines beim Druck auf die Vaginalportion schmerzenden Punktes, der beinahe immer nach vorn und links sich befindet. Dabei kommen fast immer consensuelle Schmerzen im Bauche, den Hypochondrien, der Magengegend, den Brüsten, im Rücken bis zu den Schultern hinauf vor, welche auch ohne Druck auf die neuralgische Stelle auftreten. Diese Neuralgie zeigt sich bisweilen schon bei jungen Mädchen mit unverletztem Hymen, ist theils primär, theils mit Anschoppungen und anderen Affectionen der Vaginalportion verbunden. Wenn die gewöhnlichen Mittel (s. dieselben bei Canstatt) ohne Erfolg bleiben, so empfiehlt Malgaigne vor allem die verticale Incision des Vaginaltheils mit einer gekrümmten Scheere, von der er in einer Reihe von Fällen gute Wirkungen gesehen haben will.

Krankheiten der Ovarien.

Philipps, Med. chir. Trans. Vol. XXVII. — Churchill, Dublin Journ. of med. Juli 1844. — Jeaffreson, Lond. med. Gaz. Aug.—Octobr. 1844. — Kiwisch, Canst. Jahresbericht f. 1844. IV. p. 526. — Meissner, Frauenkrankheiten Bd. II. — Chomel, Gaz. des hôp. 1845. Nr. 44. — Lond. and Edinb. monthly Journ. Mai 1845. — Bird, Lancet Nov. 1846. Scanzoni, Oesterr. Jahrb. Oct. 1846. — Kiwisch, Prag. Vierteljahrsschr. 1846. II. — Oehmichen, Diss. de ovariotomia. Lips. 1846. — Walne, cases of dropsical ovaria removed by the large abdominal section. London 1845. — Stafford Lee, on tumours of the uterus and its appendages. London 1847. — Bainbridge, Lond. med. Gaz. April, 1847. — Cox, Prov. med. and surg. Journ. 1847. Nr. 14. — Velpeau, Gaz. des hôp. 1847. Nr. 99. — Bennet, Lancet, Juli 1848. — Küchenmeister, Häser's Archiv, Bd. X. Heft. 3. — Chereau, Union méd. Mai 1848. — Righby, med. times, Juli 1848. — Bühring, Heilung der Eierstocksgeschwülste. Berlin 1848.— Tilt, Lancet, März—Juni 1849. — Kilian, Rhein. Monatsschr. Februar 1849. — Crouch, Prov. med. and surg. Journ. Nov. 1849. — Tilt, Lancet Dec. 1849. Febr. u. März 1850.— Derselbe, Lond. med. Gaz. Aug. Sept. Oct. 1850. — Brown, Lancet, Juni und Juli 1850. — Quittenbaum, Eierstockskrankheiten, ihre anat. pathol. Verhältnisse u. s. w. Inaug.-Abhandl. Rostock 1850. — Tilt, Lond. med. Gaz. Jan. etc. 1851. — Bird, med. Times, Juli etc. 1851. — Nélaton Gaz. des hôp. 1851. Nr. 16. — Vigués, Revue méd. Oct. 1851. — Churchill, Dublin Journ. Aug. 1851. — R. Lee, Med. Chir. Trans. XXXIV. — Albers, Rhein. Monatschr. Sept. 1851. — Vernay, Gaz. des hôp. 1852. 80. — Litzmann, deutsche Klinik, 1852. 38, 40. 42. — R. Lee, clinical reports of ovarian and uterine diseases. London 1853. — Martin, über die Eierstockskrankheiten u. s. w. Jena 1852. —

Bevor wir zu den Krankheiten der Ovarien selbst übergehen, sei es mir gestattet, einige Bemerkungen über zwei Affectionen hier einzuschalten, die sehr leicht mit Eierstocksanschwellungen verwechselt werden, ich meine die Eiter- und Blutgeschwülste in der Beckenhöhle.

Die sogenannten Beckenabscesse werden, wenn sie in der Weichengegend sich dem untersuchenden Finger fühlbar machen, nicht selten für eine Krankheit des Ovariums selbst gehalten, so wie auch andererseits Fälle vorgekommen sind, wo man sie mit Affectionen der Leber, der Nieren, mit Ischias, Kothgeschwülsten, ja selbst mit Ascites und Lungenphthisis verwechselt hat. Sehr häufig entwickeln sich dieselben in Folge einer Entbindung und dann wird die Diagnose freilich leichter sein. Allein Grisolle (Histoire des tumeurs phlegmoneux des fosses iliaques, Arch. gèn. 1839) fand unter 73 Fällen doch nur 17 nach der Entbindung entstandene; die übrigen 56 hatten mit dem Wochenbett nichts zu thun, ja 46 derselben betrafen sogar männliche Individuen, und wenn man damit andere statistische Angaben zusammenstellt, so scheint in der That eine gewise Disposition des männlichen Geschlechts zu diesen Abscessen dadurch bewiesen zu werden, falls man nur den Puerperalzustand in Abrechnung bringt. Die besondere Disposition der Wöchnerinnen, zumal der Erstgebärenden, hängt grösstentheils wohl von der mechanischen Beeinträchtigung der Beckenorgane während des Geburtsaktes ab. Das Alter zwischen 20 — 30 Jahren ist vorzugsweise ausgesetzt, andere Lebensalter, selbst das kindliche, indess nicht ausgeschlossen. Die rechte Seite scheint im Allgemeinen häufiger an dieser Krankheit zu leiden, als die linke. Als Gelegenheitsursache nenne ich noch plötzliche heftige Anstrengungen, sich gerade zu richten, wodurch zunächst Ruptur einzelner Psoasbündel und Zerrung des umgebenden Bindegewebes entstehen kann; ferner eiternde tiefliegende Bubonen (Velpeau, Marschal de Calvi u. A.).

Der Beginn dieser Entzündung des Beckenzellgewebes wird in der Regel durch einen fieberhaften Zustand, Hitze mit wiederholten Frostschauern bezeichnet, so dass man bisweilen ein intermittirendes Fieber, oder während des Puerperalzustandes die Entwicklung der gefürchteten Uterinphlebitis vor sich zu haben glaubt. Die Kranken fühlen sich dabei sehr matt, leiden oft an Vomituritionen, an hysterischen Zufällen und starken Schweissen, nicht nur bei Nacht, sondern auch bei Tage (s. J. Bell in Lond. med. Gaz. 1845 u. 46). Mit diesen Symptomen ist nun fast immer Schmerz verbunden. Bisweilen eine allgemeine Empfindlichkeit des Unterleibs (peritonitische Reizung oder neuralgischer Charakter, in welchem Falle die Empfindlichkeit durch Druck gelindert wird (Bell)), häufiger eine locale, durch Druck zunehmende in der Fossa iliaca. Streckung des entsprechenden Beins, jähe Bewegungen des Rumpfes pflegen den Schmerz ebenfalls zu steigern. Auch kann das Bein, zumal wenn der Abscess unter der Fascia iliaca liegt, durch Contractionen der Musc. Psoas und iliacus intern. verkürzt werden und dadurch Hinken entstehen. Allmälig entwickelt sich nun der Tumor in der Weichengegend, platt, unbeweglich, empfindlich, mehr oder minder hoch über das Ligam. Poupart. hinaufreichend, bei der Percussion matt tönend. Doch sei man eingedenk, dass durch eine überliegende Darmschlinge ein heller Percussionsschall erzeugt werden kann. Die Empfindung der Fluctuation in der Geschwulst fehlt sehr oft, selbst wenn dieselbe eine sehr grosse Menge Eiter enthält. Uebrigens versäume man nie die innere Untersuchung per vaginam, da man, wo die Geschwulst dem Mastdarm oder der Scheide nahe liegt, dieselbe auf diesem Wege leicht fühlen kann. — Die Beckenabscesse können durch Resorption schwinden, aber auch sich nach aussen, in den Mastdarm, die Vagina, die Blase, den Uterus u. s. w. eröffnen und entleeren. Grisolle sah die Entleerung des Eiters mit den

Excrementen oder dem Urin ganz allmälig vor sich gehen und fordert daher zu einer täglichen genauen Untersuchung dieser Flüssigkeiten auf, weil man sonst leicht eine spontane Zertheilung in solchen Fällen annehmen könnte, wo dennoch eine Communication des Abscesses mit dem Mastdarm oder der Blase besteht. Sehr selten hat man Oeffnung der Abscesse in die Vena cava oder durch die cariös gewordenen Beckenknochen in das Acetabulum des Hüftgelenks beobachtet. Nach der Ruptur der Abscesse erwarte man übrigens nicht immer eine sofortige Heilung, da die Oeffnung sich wieder schliessen und der Abscess an einer andern Stelle wieder aufbrechen kann. Harte, mit Exsudat infiltrirte Stellen bleiben auch nach der Zertheilung nicht selten zurück und geben dann leicht zu wiederholten Recidiven Anlass.

Die Behandlung der Krankheit ist ihrer Natur nach eine antiphlogistische: wiederholte Application von Blutegeln im Beginn des Leidens; Einreibungen mit grauer Salbe, später fortgesetzte warme Kataplasmen; bei evidenter Fluctuation, wenn der Aufbruch nach aussen bevorsteht, künstliche Eröffnung, die man aber sonst lieber der Natur überlässt. Will man nicht so lange warten, so ist, um schlimme Verletzungen des Peritonäums zu vermeiden, die Eröffnung mittelst einer kaustischen Paste der mit dem Messer vorzuziehen. Prominirt der Abscess gegen die Wand der Vagina, so kann man ihn hier öffnen. Nach der Entleerung genügen Reinlichkeit und Kataplasmen; mit den empfohlenen Injectionen in die Abscesshöhle sei man vorsichtig, da sie bisweilen zur Perforation des Bauchfells Anlass geben.

Was die im weiblichen Becken sich bildenden Blutgeschwülste betrifft, so entnehmen wir der Abhandlung von Viguès über dieselben folgendes. Die ersten Krankheitserscheinungen pflegen die Menstruation zu betreffen; bald zeigt sich plötzliche Suppression derselben, bald eine mehr oder minder bedeutende Metrorrhagie, bald ein geringer, aber alle 2 bis 3 Tage eintretender Blutverlust. Nach dem Aufhören der Blutung entstehen Unterleibsschmerzen, Schwere und Drängen im Becken, Anorexie, Uebelkeit und galliges Erbrechen, Durst, Obstructio alvi, vermehrte Pulsfrequenz. Die Kranke wird schon nach kurzer Zeit auffallend schwach, blass, magert ab, bekommt den Habitus einer Anämischen. Bei der Untersuchung findet man einen aufgetriebenen, gespannten empfindlichen Unterleib, und beim tiefen Eingreifen durch die Bauchdecken im kleinen Becken eine platte, runde, ziemlich consistente, wenig bewegliche, aber leicht zu umgreifende Geschwulst, die bisweilen selbst bis zum Nabel hinaufreicht. Die Percussion giebt im ganzen Umfang derselben einen matten Ton, und wenn sie sehr gross ist, hört man bei der Auscultation wohl auch ein blasendes Geräusch. Der in die Scheide eingeführte Finger fühlt zwischen Uterus und Martdarm eine mehr oder minder tief hinabragende Geschwulst, welche bisweilen fluctuirt, immer aber weicher ist, als die durch die Bauchdecken fühlbare. Der Uterus wird durch den Tumor nach oben und vorn gedrängt, so dass man seinen Grund bisweilen oberhalb der Symphysis pubis wahrnimmt*) und den Muttermund wegen seines hohen Standes kaum erreichen kann. Uebt man mit dem in die Scheide eingeführten Finger einen Druck auf die Geschwulst, so kann man die dadurch verursachte Bewegung am obern Theile derselben durch die Bauchdecken wahrneh-

*) So kann es kommen, dass man an dieser Stelle zwei über einander liegende Geschwülste fühlt; die gefühlte Geschwulst scheint aus 2 Theilen zu bestehen.

men. Durch den Druck der Geschwulst auf Nachbarorgane entsteht Harndrang, Stuhlverstopfung, während Erscheinungen von Druck auf die Nerven- und Gefässstämme, die wir bei wirklichen Ovariumstumoren so häufig beobachten, nicht vorkommen.

Ueberlässt man die Geschwulst sich selbst, so nimmt ihr Umfang und alle daraus hervorgehenden Störungen nicht allein mehr und mehr zu, sondern es kann auch Entzündung der Geschwulst und der Nachbartheile mit Abscessbildung die Folge sein. Wir bekommen dann einen Beckenabscess, der sich auf einem der zuvor erwähnten Wege entleeren kann. Oeffnet man die Geschwulst frühzeitig, so verschwinden schnell die durch sie herbeigeführten Störungen, doch soll dabei nicht selten das Eindringen der Luft in die gemachte Oeffnung eine Entzündung der Höhle und eine Zersetzung der in derselben noch befindlichen Blutreste verursachen, die sich dann durch üblen Geruch und einen ichorösen Ausfluss kund giebt. Sollte nach der Entleerung der Geschwulst der Leib sich nicht verhältnissmässig verkleinern, so untersuche man sofort, da auch zwei Blutgeschwülste gleichzeitig vorhanden sein können.

Die an dieser Krankheit leidenden Individuen sind fast alle jung und gesund, aber meistens mit Anomalien der Menstruation behaftet. Mit Ausnahme von zweien hatten alle von Viguès beobachteten schon geboren. Auf welche Weise das Blutextravasat im Zellgewebe der Beckenhöhle zu Stande kommt, ist schwer zu sagen. Eine Ruptur der im subserösen Gewebe verlaufenden Blutgefässe in Folge mechanischer Schädlichkeiten wird von Einigen angenommen; eine solche Ursache liess sich aber in keinem einzigen der von Viguès beobachteten Fälle nachweisen. Derselbe lässt daher diese Blutgeschwülste durch die in jeder Menstrualperiode sich bildende Hyperämie der Ovarien entstehen, indem beim Platzen des Graaf'schen Follikels eine bedeutende Blutung entstehe und das Blut sich in das subseröse Zellgewebe ergiesse. Diese Ansicht hat manches für sich und ich verweise desshalb auf die Bemerkungen Rokitansky's über die Apoplexie der Graaf'schen Follikel (Path. Anatomie III. 586) *).

Was die Therapie anlangt, so ist es am gerathensten, die Geschwulst von der Scheide aus zu öffnen, weil man bei der Oeffnung durch die Bauchdecken Gefahr läuft, das Bauchfell zu verletzen, und weil die Geschwulst, an ihrem tiefsten Theile geöffnet, sich auch am leichtesten vollständig entleert. Man macht die Operation mittelst eines Bistouri's oder eines starken Troiquart's (Nélaton) und spritzt unmittelbar nach der Entleerung Wasser in die Bauchhöhle ein. Dabei kann es nöthig werden, Reste von Blutgerinnseln, die sehr fest oder hoch oben sitzen, mit dem Finger oder einem passenden Instrumente zu entfernen. In den nächsten Tagen macht man dann Injectionen mit emollirenden Flüssigkeiten, sobald aber das aus der Wunde ausfliessende Secret eitrig oder saniös wird, mit einer Lösung von Chlorkalk. Sorge für Erhaltung der Kräfte bildet eine Hauptindication. Eintretende entzündliche Zufälle müssen nach den Regeln behandelt werden. —

Nach diesen Vorbemerkungen gehen wir nun zu den Krankheiten des Ovariums selbst über.

Nach Tilt und Bennet sollen Entzündungen und Abscessbildungen in den adnexen Organen des Uterus, d. h. in den Ovarien, Fallopi-

*) Einen lehrreichen Fall von Hämorrhagie des sonst gesunden Ovariums s. bei Vernay (Gaz. des hôpit. 85. 1852).

schen Tuben und breiten Mutterbändern auch ausserhalb des Wochenbettes durchaus nicht selten vorkommen, und zwar mit weit glücklicherem Ausgange, als während des Puerperalzustandes. Tilt bemüht sich zwar, wie es auch Canstatt gethan, die Symptome dieser Oophoritis so bestimmt als möglich zu zeichnen, allein trotzdem dürfte es kaum möglich sein, während des Lebens die Entzündung des Ovariums von derjenigen der Tuben, der Ligam. lata und des umgebenden Zellgewebes mit Sicherheit zu unterscheiden, um so weniger als in vielen Fällen diese Gebilde gleichzeitig erkranken. Glücklicher Weise kommt in therapeutischer Beziehung sehr wenig auf eine so scharfe Unterscheidung an, da die antiphlogistische Behandlung für alle solche Fälle die allein passende ist. Wenn Tilt dabei räth, die Blutegel immer auf die entsprechende Partie der Bauchdecken, nicht an die Vaginalportion zu appliciren, so stimmt dieser Rath mit seiner Angabe überein, dass die Oophoritis eine Folge von Uterineinspritzungen, von unvorsichtigem Aetzen des Mutterhalses u. s. w. sein könne, wofür er uns aber noch die Beweise schuldig ist.

Unter dem Namen „Ovarienirritation" hat Churchill (Dubl. Journ. Aug. 1851) einen krankhaften Zustand beschrieben, der die meisten Symptome der von den Autoren geschilderten subacuten Oophoritis darbietet, wobei aber weder durch die innere noch durch die äussere Untersuchung eine Schwellung der Ovarien wahrgenommen, dagegen ein heftiger Schmerz in einer oder beiden Inguinal- oder Iliacalgegenden, am häufigsten in der linken empfunden wird. Dieser Schmerz kann ein anhaltender, dumpfer sein, oder acut und paroxysmenweise auftreten, steigert sich beim Stehen und Gehen, ja kann dasselbe in schlimmen Fällen gänzlich hindern. Dabei nicht selten Mitleidenschaft der Blase, Harndrang, und häufig hysterische Zufälle. Churchill rechnet diesen Zustand zu den neuralgischen. Bei Anomalien der Menses (Amenorrhoe, Dysmenorrhoe, Menorrhagie), bei entzündlichen Affectionen der Vaginalportion soll er nicht selten vorkommen. Blutegel helfen fast nie; besser wirken warme Kataplasmen, narkotische Einreibungen und Pflaster, anodyne Klystiere, besonders aber Suppositorien aus 2 Gr. Opium, ½ ʒ Cera alba und 1½ ʒ Fett, die bis an den Muttermund gebracht werden.

Chronische Geschwülste des Eierstocks. Canstatt erwähnt nur mit wenigen Worten, dass ein oder das andere Ovarium bisweilen in einen Haar- oder Fettbalg verwandelt sei. Die genauen Untersuchungen von Steinlin über die Eierstockfettcysten ergeben, dass die primäre pathologische Veränderung hier in der Neuerzeugung eines der äussern Haut vollkommen gleichen Gebildes besteht, während die Bildung der Cyste und ihres Inhalts nur als secundärer Process zu betrachten ist*). Als die erste Anlage einer Fettcyste findet man im Ovarium an der Stelle eines Graafschen Bläschens ein kleines, hanfkorn-

*) Auch Paget, Förster wiesen nach, dass die einfachen Ovariumcysten zuweilen eine Wand mit allen Charakteren der Cutis besitzen, mit Haarfollikeln, Talg- und bisweilen Schweissdrüsen. Die alte Anschauung von einer diesen Cysten zu Grunde liegenden Ovariumsschwangerschaft, eines Foetus in foetu u. s. w. ist hienach zu modificiren. Die Neubildung der Cutis mit ihren Folgen (Zahn-, Haar-, Fettbildung) ist ja keineswegs auf die Ovarien beschränkt, sondern kommt auch in anderen Theilen vor. So hat sie Kölliker (Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. II. S. 281) noch unlängst in einer Cyste der Lunge beobachtet.

grosses, fleischig aussehendes Klümpchen, das sich nur mit Mühe aus einem Balge, wahrscheinlich dem frühern Sack des Graafschen Follikels losschälen lässt. Später löst sich dieses Klümpchen von dem Balge ab bis auf eine Stelle, wo es mit breitem Stiel auf demselben aufsitzt. Der Balg liegt aber überall noch knapp an und der Zwischenraum zwischen ihm und jenem Klümpchen ist nur als kleine Spalte auf dem Durchschnitt zu erkennen. Etwas später ist dieser Zwischenraum schon von einer Schicht Fett ausgefüllt und es zeigt sich nun eine Entwicklung von Schweiss- und Talgdrüsen. Je mehr diese sich nun entwickeln, je stärker sie secerniren, um so mehr nimmt das Fett zu, welches sich mit dem Secret der Schweissdrüsen mischt, gelblich, durchsichtig, glänzend wird. Während nun auf diese Weise der ursprüngliche Balginhalt sich umändert, kann die Metamorphose zuletzt auch auf einzelne Stellen des Cystensackes selbst übergreifen und auch an der innern Fläche desselben warzenartige mit Haaren oder selbst mit Zähnen besetzte Erhabenheiten bedingen. In ganz jungen Cysten findet man noch keine Haare dem Fette beigemischt. Später entwickeln sich dieselben in den erwähnten warzenartigen Hervorragungen und in deren Umgebung. Es sind dies wirkliche, wohlausgebildete Haare, hervorwachsend aus einer im Haarsacke befindlichen Haarpulpe, die 4 Zoll und darüber lang werden können und dann ausfallen. Das letztere geschieht dadurch, dass sich unten im Haarsacke eine Ausstülpung oder Verlängerung bildet in Form eines runden oder birnförmigen Sacks, in dessen Grund eine neue Haarpulpe entsteht. Durch das neu hervorwachsende Haar wird nun das alte allmälig vorgeschoben und endlich ausgestossen, ein Wechsel, der in diesen Cysten ziemlich häufig einzutreten scheint, da man in noch ziemlich kleinen Cysten eine Menge lossgestossener Haare findet. Die Zähne, welche in Eierstockscysten vorkommen, sind meistens mehrkronig, mit mehr oder weniger gut entwickelten Wurzeln. Sie sind zwar meistens etwas verkümmert und höckerig, besitzen aber ganz denselben histologischen Bau, wie normale Zähne und entwickeln sich auch auf dieselbe Weise aus einer Zahnpulpe. Diese Zahnbildung ist nicht auffallender als die Haare, da die Cutis, deren Neubildung hier in der Cyste stattfindet, ebenfalls der Mutterboden für die gewöhnlichen Zähne ist, die sich ja in einer Ausstülpung der Haut, dem sogenannten Zahnsäckchen, entwickeln. Dagegen lassen sich die in der Cystenwand bisweilen vorkommenden Knochenplättchen und Stäbchen meistens nicht mit den wirklichen Knochen des Körpers vergleichen, und sind eben nur Verkalkungen wie sie in vielen anderen Cysten, Exsudaten u. s. w. auftreten können. In manchen Fällen indess gleichen auch diese Knochenbildungen den normalen des Körpers, haben ein vollständiges Periosteum, und sogar förmliche Gelenkfortsätze, an denen kleine Knorpel, mit lockern Gelenkkapseln versehen, deutlich articuliren. Solche Fälle, deren einer noch vor kurzem von Heschl (Wiener Zeitschr. VIII. 2. 1852) genau beschrieben worden ist, harren bis jetzt noch einer genügenden Erklärung. Diese Fett- und Haarcysten der Ovarien können nach vorgängiger Verwachsung mit den Bauchdecken sich auf dem Wege der Abscessbildung durch dieselben entleeren (s. z. B. Heinrich, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. V. S. 28); doch kommen auch Communicationen mit dem Mastdarm und der Harnblase vor (Ruge, Verhandl. der Gesellsch. f. Geburtsh. in Berlin. Bd. I. S. 172). Eine spontane Berstung solcher Cysten ist in einzelnen Fällen beobachtet worden, so von Hardy während der Entbindung mit tödtlichem Ausgange. Auch hat man sie hin und wieder punctirt, ja behufs der völligen Entleerung der Haare und Fettmassen sogar

tief eingeschnitten, in einem von Chéreau (Journ. des connaiss. med. 1845. Aug.) beobachteten Falle mit glücklichem Erfolge. —

Der Schilderung, welche Canstatt von der Anatomie und den Symptomen der Hydropsie des Ovariums entworfen hat, habe ich nur wenig hinzuzufügen. So kommt es bisweilen vor, dass der langgedehnte Stiel einer solchen Geschwulst sich um einen Theil des Darmkanals herumschlingt und durch Einschnürung desselben unter den Erscheinungen des Ileus den Tod herbeiführt. Unter den spontanen Entleerungsweisen ist die in den Magen gewiss die seltenste; sie ereignete sich z. B. in einem von Bourdet (Union méd. IV. No. 125) mitgetheilten Fall, wo die Flüssigkeit theils durch Erbrechen, theils durch den Mastdarm entleert wurde. Häufiger geschieht die Ruptur in die Peritonäalhöhle, welche ich selbst bei einer Kranken mit rasch tödtlicher Peritonitis enden sah. Dieser unglückliche Ausgang tritt indessen keineswegs immer ein. Unter 71 von Tilt zusammengestellten Fällen, in denen sich die Cyste in die Bauchhöhle geöffnet hatte, erfolgte 30 mal Heilung, 19 mal Besserung, 22 mal der Tod; es frägt sich indess, ob in jenen 30 Fällen angeblicher Heilung auch die Diagnose immer eine richtige gewesen ist. Bei nicht adhärenten, sehr beweglichen, d. h. mit einem ziemlich langen Stiel aufsitzenden Ovariumstumoren kann auch spontan eine Achsendrehung des Stiels und dadurch eine Strangulation erfolgen, wodurch die Blutcirculation in der Geschwulst unterbrochen wird, die Geschwulst aufschwillt und eine tödtliche Entzündung des naheliegenden Bauchfells eintritt (s. v. Buren im New-York Journ. March 1851).

„Der Druck der Geschwulst auf die Abdominalarterien," sagt Canstatt, scheint der Grund eines dem Placentargeräusche ähnlichen intermittirenden Blasens zu sein, welches man zuweilen durch das auf den Unterleib angelegte Ohr vernimmt." Man hat sich gerade durch das Vorkommen dieses Geräusches unter solchen Umständen bestimmen lassen, auch das in der Gravidität vorkommende sogenannte Placentargeräusch von dem Druck des schwangern Uterus auf die Beckenarterien abzuleiten. Dies ist aber nichts weniger als eine ausgemachte Thatsache. Die Untersuchungen von Veit (Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtshülfe in Berlin. 5. Jahrg. 1852) machen es vielmehr viel wahrscheinlicher, dass das in der Schwangerschaft hörbare Geräusch nicht in den Beckenarterien, sondern in den Uteringefässen selbst seinen Sitz hat, wenn sich auch über die Art seiner Entstehung noch nichts sicheres nachweisen lässt. Wenn nun auch ähnliche Geräusche bei Nichtschwangern, zumal bei krankhaften Vergrösserungen der Beckenorgane vorkommen, so ist dabei doch zu bemerken, dass die meisten dieser Fälle mit wenigen, nicht einmal ganz sichergestellten Ausnahmen, Uterustumoren betrafen. Jedenfalls steht so viel fest, dass das sogenannte Placentargeräusch nicht als ein sicheres Zeichen der Schwangerschaft betrachtet werden kann.

Chronische Geschwülste des Ovariums können sich mit Schwangerschaft verbinden. Der Eintritt der letztern scheint in vielen Fällen ein rasches Wachsthum der Tumoren herbeizuführen, namentlich wenn diese einfache oder zusammengesetzte Cysten oder krebshafter Natur sind, während die Fett- und Haarcysten in der Regel nicht an Umfang zunehmen (Litzmann). Bisweilen entsteht in Folge des Drucks, den das angeschwollene Ovarium auf den Uterus ausübt, Abortus, welcher daher vorzugsweise bei den kleineren, ganz oder theilweise in das kleine Becken herabsinkenden Tumoren zu fürchten ist. Dennoch kann auch unter solchen Umständen die Schwangerschaft ihr natürliches Ende erreichen, und

selbst die Geburt ohne Nachtheil für Mutter und Kind verlaufen. Häufig aber finden dabei eingreifende, das Leben der Mutter wie des Kindes gefährdende Hindernisse der Geburt statt, worüber man die oben erwähnte Abhandlung von Litzmann vergleichen mag. Namentlich die tief in die Beckenhöhle herabragenden Tumoren sind in dieser Beziehung zu fürchten. Unter 56 Frauen, welche diese Complication darboten, genasen 32, während 24 starben; 7 Kinder wurden lebend, 35 todt geboren, von 15 fehlen die Angaben. Fast immer ist unter diesen Umständen die Geburtsarbeit eine sehr langwierige, die Wehen sehr heftig, und da nur in den seltensten Fällen eine für Mutter und Kind günstige Beendigung der Geburt von den Naturkräften allein zu erwarten ist, so soll man nach Litzmann mit der Kunsthülfe nicht zu lange warten. Compression des Kindskopfs, starke Quetschungen der Weichtheile des Beckens und des Tumors, selbst Ruptur des letztern oder des Uterus können eintreten und der Erfolg jeder Operation, zu welcher man sich zu spät entschliesst, wird zweifelhaft. Die nächste Hülfeleistung während der Geburt ist der Versuch, von der Scheide oder dem Mastdarme aus die Geschwulst über den Beckeneingang zu reponiren, am besten unmittelbar nach dem Blasensprunge oder doch sobald stärkere Wehen eintreten. Gelingt die Reposition nicht, sei es nun durch den Gegendruck des Uterus oder durch peritonäale Adhäsionen, so sucht man dieselbe durch Entleerung ihres Inhalts zu verkleinern, indem man sie von der Scheide aus mit einem gebogenen Troiquart punctirt, oder bei grösserer Consistenz des Inhalts die Oeffnung mittelst des Messers dilatirt. Bleibt auch dies Verfahren erfolglos, so hat man nach Litzmann nur zwischen Zerstückelung des Kindes und Kaiserschnitt zu wählen, da von der Zange und der Wendung ohne vorhergegangene Verkleinerung des Tumors kein Heil zu erwarten ist. Aus diesem Grunde ist auch die künstliche Frühgeburt nicht indicirt oder höchstens für diejenigen Fälle, wo neben der Eierstocksgeschwulst auch noch eine Beckenverengerung besteht. —

Wir kommen schliesslich zur Behandlung der Ovariumstumoren, die in unserer Zeit die Aerzte vielfach beschäftigt hat. In England hat das von J. Brown empfohlene Verfahren eine Zeitlang Nachahmer gefunden, welches aus einer Verbindung innerer und äusserer Mittel besteht. Brown wendet nämlich innerlich und äusserlich Mercurialien an, so dass das Zahnfleisch längere Zeit afficirt bleibt, und verordnet dabei diuretische und später damit verbundene tonische Mittel, eine animalische Diät und Bewegung im Freien. Gleichzeitig lässt er die Geschwulst mittelst einer Bauchbandage mehr und mehr comprimiren, um das Wachsthum des Tumors zu hemmen. Nach längerer Zeit soll man dann die Cyste punctiren und entleeren, und zur Nachkur noch die Diuretica und Tonica und die Druckbandage mindestens 6 Wochen lang fortsetzen. Diese Methode, so sehr sie auch von Brown angepriesen wird, hat sich indess bei ferneren Versuchen nichts weniger als bewährt, und man hat sich desshalb mit um so grösserem Vertrauen der ausschliesslichen Anwendung der operativen Hülfe, der Punction und der Exstirpation des entarteten Ovariums zugewandt. Beide Methoden haben ihre Anhänger und ihre Widersacher gefunden. Während Bird die Punction, frühzeitig unternommen und häufig wiederholt, für das beste Mittel zur Verlängerung des Lebens hält, will Scanzoni sie nur bei Indicatio vitalis angewandt wissen. Kiwisch dagegen unternimmt sie zu einer Zeit, wo die Cyste noch nicht zu gross, ihre Wände noch nicht dick und unnachgiebig sind, und zwar an der abhängigsten Stelle des Tumors durch die Scheide, erweitert dann die Punctionsöffnung mit dem spitzen Bistouri

und sucht die Reinigung und Verwachsung durch Injectionen mittelst eines eingeführten Mutterrohrs zu befördern. Lee hält die Punction für sehr gefährlich, indem unter 57 Kranken 24 schon nach der ersten Anzapfung starben, und dieser Auffassung stimmen viele Autoren, Kilian, Bühring u. A. bei. Wenigstens soll man die Paracentese in keinem Falle durch die Bauchdecken, sondern immer nur durch die Scheide unternehmen. Das Liegenlassen einer Canüle nach der Punction, um den Cysteninhalt möglichst zu entleeren und das Zustandekommen einer Verschrumpfung zu befördern, hält Martin wegen der Gefahr einer Blutung, einer Peritonitis oder einer beträchtlichen Verjauchung für gefährlich, und beschränkt dies Verfahren auf diejenigen Fälle, wo ein einfacher Follicularhydrops zugegen ist, und wo bereits ausgebreitete Adhäsionen der Cyste mit den Bauchwänden, oder mit der hintern Scheidewand und dem Scheidengewölbe bestehen. Dieselben Regeln giebt er für die Einziehung eines Haarseils und für die reizenden Einspritzungen, die man nach der Punction empfohlen hat. In den Fällen, wo die Cyste von der Vagina aus nicht zugänglich ist, soll man sie nach Tavignot durch das Rectum öffnen. Wir könnten die Zahl dieser Rathschläge leicht noch vermehren, wenn wir davon irgend einen praktischen Nutzen sähen. Die Operation bleibt aber in vielen Fällen immer nur ein Experiment, dessen Ausgang nie vorherzusehen ist, und immer muss der Operateur, mag er sich nun dieser oder jener Methode bedienen, sich selbst und die Umgebung der Kranken auf die Möglichkeit eines lethalen Ausganges gefasst machen.

Mehr Anhänger als die Punction hat sich in neuerer Zeit die Ovariotomie erworben, die, anfangs nur in England und Amerika angewandt, nun auch in Deutschland wiederholt vorgenommen worden ist (Kiwisch, Bühring, Knorre, B. Langenbeck u. A.). Ein sicheres Urtheil über den Werth dieser Operation, sei es nun bloss der Incision, oder der Exstirpation des Ovariums, welche letztere vorzugsweise gerühmt wird, lässt sich trotz des ziemlich bedeutenden Materials, welches bis jetzt vorliegt, noch nicht gewinnen und wir müssen desshalb vorläufig mit Canstatt die Operation immer für eine sehr bedenkliche halten, die leicht das Leben einer Kranken vernichtet, welche ohne Operation noch Jahrelang erhalten worden wäre. Aus einer von Lee zusammengestellten, 162 Fälle von Ovariotomie umfassenden Tabelle ersicht man, dass 60mal die Ovariengeschwulst nicht beseitigt werden konnte (wegen Adhäsionen), wobei 19 Fälle tödtlich verliefen. Von den übrigen 102 Fällen, in denen die Operation zu Ende geführt wurde, endeten 42 mit dem Tode; über das fernere Befinden derer, die die Operation glücklich überstanden, giebt es indess sehr unbestimmte Nachrichten. Ganz abgesehen davon, dass hier die Möglichkeit einer diagnostischen Täuschung in Betracht kommt, dass man bisweilen nach dem Beginn der Operation gar keine Ovariumsgeschwulst im Bauche vorgefunden hat, kommt es hier hauptsächlich darauf an, vor der Operation zu bestimmen, ob Adhäsionen vorhanden sind oder nicht, da im ersteren Falle die Exstirpation nicht unternommen werden kann, wenn man sich nicht der Gefahr einer intensiven Peritonitis aussetzen will*). Aber gerade in dieser

*) Nach den Angaben von Küchenmeister aber, dürften zufällig gefundene Adhäsionen nicht zur Unterbrechung der Operation verleiten. Von 46 Patientinnen mit Adhäsionen starben 29, von 35 ohne Adhäsion operirten 24. Bei sehr umfangreichen Adhäsionen soll man indess die Incision der Ge-

Bestimmung liegt hier eine Hauptschwierigkeit. Giebt es auch einige Anhaltspunkte, wie z. B. die Beweglichkeit der Geschwulst, die Möglichkeit, sie über den Beckeneingang zu reponiren, die leichte Verschiebbarkeit der Bauchdecken über derselben, welche für den Mangel von Adhäsionen sprechen, so gewähren diese doch keineswegs eine vollständige Sicherheit, und oft genug hat man erst nach dem Beginne der Operation erkannt, dass dieselben wegen vielfacher Adhäsionen zwischen dem Ovarium und den Nachbartheilen nicht ausführbar sei. Da übrigens hier nicht der Ort, auf den chirurgischen Theil der Behandlung näher einzugehen, so verweisen wir die Leser in Betreff der Ausführung der Operation auf das vorstehende Literaturverzeichniss, namentlich auf die deutschen Arbeiten von Bühring und Martin.

Wir erwähnen schliesslich noch eines Verfahrens, welches sich auf der bisweilen beobachteten spontanen Entleerung der Eierstockscyste durch die Tuben und den Uterus nach aussen gründet (Hydrops ovarii profluens nach Blasius), nämlich des von Cartwright empfohlenen Catheterismus der Tuben. Albers hat dies Verfahren, so wie die ihm zu Grunde liegenden Fälle von Hydrops Ovarii profluens zum Gegenstande der Kritik gemacht und gelangt zu dem Schluss, dass höchstens in derjenigen Form der Krankheit, bei welcher die ganze Geschwulst nur aus einer einzigen grossen Blase besteht (einfächrige Cyste), ein günstiger Erfolg von jener Communication zu erwarten sei, indem bei den vielfächerigen Cysten höchstens einzelne Fächer, nie aber die ganze Geschwulst sich entleeren könne. Unter allen Umständen müsste sich doch aber erst eine Oeffnung in den Tuben bilden, und gerade dies ist nach Albers bis jetzt noch nicht anatomisch nachgewiesen. Wenn aber auch eine durch den Catheterismus tubae oder durch die Natur auf diesem Wege geheilte Eierstockswassersucht noch nicht zur anatomischen Untersuchung gelangt sei, so giebt Albers trotzdem die Möglichkeit einer solchen Heilung zu, wobei er aber darauf aufmerksam macht, dass die Fälle von sogenanntem Hydrops ovarii profluens nicht selten auf diagnostischen Täuschungen beruhen und eher in die Kategorie der Hydrometra oder der Tubenwassersucht gehören mögen.

Krankheiten des Bauchfells.

I. Peritonitis.

Die ausserordentliche Intensität des peritonitischen Schmerzes wird in der Regel auf den grossen Nervenreichthum des Bauchfells bezogen, wie er von einigen Anatomen, z. B. von Bourgery beschrieben worden ist. Kölliker (Mikrosk. Anatom. Bd. II. Leipz. 1852. p. 129) hat dagegen diesen angenommenen Nervenreichthum nicht bestätigen können, indem nur an ein paar Stellen (Ligam. coronar. hepatis, Omentum u. s. w.) Nerven nachweisbar sind. Wir können desshalb die grosse

schwulst der Exstirpation vorziehen. — Um Adhäsionen und allmälig Aufbruch der Geschwulst nach aussen zu erzeugen, empfiehlt Tilt die Anwendung der Wiener Aetzpaste auf die Bauchdecken.

Heftigkeit des Schmerzes in der acuten Peritonitis nicht von der oben erwähnten Ursache abhängig machen, sind aber bis jetzt auch ausser Stande, eine andere Ursache dafür anzugeben.

Die von Canstatt erwähnten Reibungserscheinungen (Friction, Crepitation), welche durch die gegenseitige Friction der trocken gewordenen oder mit rauhem Exsudat belegten Peritonäalplatten entstehen sollen, kommen in der acuten Peritonitis im Ganzen sehr selten vor, da das schnell sich bildende flüssige Exsudat die beiden Platten des Bauchfells bald von einander trennt. Häufiger beobachtet man dies Symptom bei schleichender Entzündung circumscripter Stellen des Peritonäums, des serösen Ueberzugs der Leber, des angeschwollenen Uterus oder Eierstocks u. s. w. In solchen Fällen bedarf es oft nicht einmal des Drucks, um die Friction wahrzunehmen, da dieselbe schon bei den Bewegungen des Zwerchfells, beim Ein- und Ausathmen leicht gefühlt und sogar gehört werden kann (S. Spittal, Lond. and Edinb. monthly Journ. Mai 1845). —

Eine Krankheit, welche leicht mit acuter Peritonitis verwechselt werden kann, ist die Entzündung der sogenannten Fascia propria, welche die Aussenschicht der parietalen Bauchfellplatte bildet. Diese Entzündung tritt oft nach Krankheiten des Darmkanals auf, oder entsteht durch Contusion, Verwundung des Unterleibs, durch fremde Körper, in Folge des Puerperiums u. s. w. Die Krankheit beginnt in der Regel mit einem starken Froste. Gleichzeitig oder nach oder selbst schon vor diesem entsteht an einer Stelle des Unterleibs ein lebhafter Schmerz der in sehr kurzer Zeit eine furchtbare Höhe erreicht und sich bald über den ganzen Unterleib ausbreitet. Der Schmerz wird durch jede Bewegung des Körpers, zumal aber der unteren Gliedmassen gesteigert; das Zwerchfell und die unteren Rippen bleiben unbeweglich, die Respiration ist unregelmässig, unterbrochen. Das Aussehen des Kranken ist blass, angstvoll, im höchsten Grad leidend. Wegen der enormen Schmerzen, welche sie verursacht, ist die Untersuchung des Unterleibs fast unmöglich. Anfangs sind die Bauchwände sehr gespannt, leicht nach innen gezogen, aber nach einigen Tagen entwickelt sich eine zuerst die Muskeln und dann das subcutane Bindegewebe betreffende Anschwellung; diese wird völlig unbeweglich, hart und die Haut röthet sich. Unter diesen Umständen kommt es dann leicht zur Bildung eines Abscesses, wie es von Canstatt unter dem Titel „Myositis abdominalis" beschrieben worden ist, oder es erfolgt Zertheilung, die indess nur selten rasch und vollständig vor sich geht, weit häufiger erst nach lange bestandener Verhärtung der angeschwollenen Theile (s. Bernutz, in Arch. gén. Juin et Juillet 1850 und Manley, in Lond. med. Gaz. Juli 1851). —

In Betreff der Behandlung der Peritonitis erwähnen wir besonders des in neuester Zeit vielgebrauchten Opiums, welches auch Canstatt namentlich in Verbindung mit dem Calomel empfahl. Obwohl das Opium ursprünglich vorzugsweise in der von Magen- oder Darmperforation herrührenden Peritonitis gerühmt wurde (Stokes u. A.), hat man es doch auch, und zwar in grossen Gaben, in anderen Formen dieser Entzündung mit Erfolg gegeben, entweder wie Scuhr (Hannöv. Annal. 1843. Mai — Aug.) nach einem reichlichen Aderlass zu 1—3 Gran auf einmal, so dass Schlaf eintritt, und wo dies nicht der Fall ist, nach Verlauf von 3—6 Stunden eine zweite kleinere Gabe, oder in minder intensiven Fällen auch ohne Blutentleerung, wenigstens ohne allgemeine. Es giebt kein Mittel, welches die enorme Schmerzhaftigkeit des Unterleibs in der

Peritonitis so schnell lindert, als das Opium in grossen Dosen. Indess scheint mir die grosse Scheu, welche einige Aerzte vor den Abführmitteln in dieser Krankheit hegen, doch übertrieben zu sein. Wenn es auch nicht zu billigen wäre, reizende Purgantia, oder selbst Salze gegen die fast immer bestehende Obstruction anzuwenden, so habe ich doch von Calomel, von Ricinusöl niemals üble Wirkungen gesehen und kann daher mit denjenigen Aerzten, welche sogar diese Mittel proscribiren wollen, nicht übereinstimmen. Nur bei derjenigen Peritonitis, welche die Folge einer Darmperforation ist, ist natürlich jedes Purgans aus leicht erklärlichen Gründen contraindicirt und nur der Gebrauch des Opiums oder Morphiums anzurathen (s. Rösch, Würtemb. med. Corresp.-Bl. 1848, Nr. 36, 1850. Nr. 38, 24.; Kropf, ibid. 1848. Nr. 42). Ein vortreffliches Mittel sind auch in allen Fällen die feuchtwarmen Fomentationen mit Inf. Chamomillae, oder mit warmem Wasser, welche Tag und Nacht fortgesetzt werden müssen, bis jede Spur von Empfindlichkeit gegen Druck sich verloren hat. Kalte Fomentationen mit Eiswasser sind zwar auch vielfach empfohlen worden, namentlich bei traumatischer, aber auch selbst bei puerperaler Peritonitis, doch sind sie immer ein Remedium anceps, und ich wenigstens gestehe gern, dass ich es noch nicht gewagt habe, die in der Regel so wohlthätige feuchte Wärme mit der ungewiss wirkenden Kälte zu vertauschen. Eine Hauptregel für die ganze Behandlung bleibt aber immer die, mit der Anwendung der Mittel, feuchtwarmer Fomente, Einreibungen mit Unguent. mercuriale, Calomel mit Opium, so lange fortzufahren, bis auch der letzte Rest der Empfindlichkeit des Leibes gegen Druck, nicht blos der spontane Schmerz, gänzlich verschwunden ist. Eine Vernachlässigung dieser Regel führt leicht zu Recidiven, die nicht selten von einer ganz circumscripten Stelle ausgehen, an welcher die Entzündung nicht vollständig getilgt war. Nicht selten ist es daher nöthig, selbst topische Blutentleerungen noch wiederholt anzustellen*).

II. Peritonitis chronica.

Marsh, Dublin Journ. of med. sc. 1843. 1. März. — Churchill, ibid. — Valleix, Bullet. de thèr. Mai 1846. — Heinrich, Journ. f. Kinderkrankh. XII. Heft 1 u. 2. — Bernard, Gaz. des hôp. 1850. Nr. 3. 5. 6.— Christensen, Schmidt's Jahrb. 1852. Bd. 74, p. 41. — Virchow, dessen Archiv V. 3. 1853. — Culmbacher, über chronische Bauchfellentzündung. Inaug.-Diss. Erlangen 1852.

In dem Auftreten dieser Krankheit, welche erst in neuerer Zeit nach Gebühr gewürdigt worden ist, bemerkt man namhafte Verschiedenheiten, die theils von ihrem Verlaufe, theils von ihren Ursachen, theils von ihrer grösseren oder geringeren Ausbreitung und von ihren Ausgän-

*) Erwähnt sei hier noch der Vorschlag von Eisenmann, welcher copiöse Einspritzungen von warmem Wasser in den Darmkanal als das sicherste Verfahren nachweist, welches namentlich die Schmerzen schon in wenigen Minuten stillen soll. Dabei empfiehlt er (natürlich nur in der sogenannten rheumatischen Peritonitis) ein Antirheumaticum, Colchicum mit Opium, Infus. ipecacuanhae mit Opium, Tartar. stibiat. mit Opium. Ich selbst habe nie Gelegenheit gehabt, dies Verfahren, welches überhaupt in Deutschland wenig Anklang gefunden hat, zu prüfen; doch beruft sich Eisenmann auf vielfache eigne Beobachtungen und auf diejenigen russischer Aerzte.

gen abhängig sind. Man begreift unter dem Namen chronische Peritonitis häufig auch solche Fälle, die eigentlich nicht in diese Kategorie gehören, z. B. die Residuen einer acuten Peritonitis, Exsudate, welche zu ihrer Resorption oder Metamorphose lange Zeit in Anspruch nehmen, so wie auch jene wiederholten Anfälle acuter Bauchfellentzündung, die in der Nachbarschaft des geschwürigen oder fremde Körper enthaltenden Processus vermiformis, in der Umgebung der erkrankten weiblichen Genitalien (z. B. bei Uterusfibroiden, Ovariumstumoren u. s. w.) vorkommen. Diese Fälle scheiden wir hier aus, weil sie mehr dem acuten Verlaufe angehören und auch fast immer durch die bekannten Symptome der Peritonitis hinlänglich charakterisirt sind. Ich erinnere hier nur noch daran, dass bisweilen in Folge einer acuten Peritonitis circumscripte Ansammlungen eines eitrigen Exsudats in der Bauchhöhle, sogenannte Peritonäalabscesse, lange Zeit zurückbleiben, die leicht für angeschwollene Unterleibseingeweide gehalten werden können, bis sie entweder resorbirt werden, oder nach aussen oder innen aufbrechen. Ich habe an einer andern Stelle (Klinik der Unterleibskrankh. Bd. I. S. 30) mehrere Fälle dieser Art mitgetheilt.

Die Krankheit, welche wir hier unter dem Namen Peritonitis chronica verstehen, entwickelt sich dagegen meistens auf eine sehr schleichende, selbst latente Weise. Selbst wenn ein grosser Theil des Bauchfells ergriffen wird, beobachtet man oft gar keine subjectiven Schmerzen, oder dieselben treten in der Form einer Kolik, besonders nach dem Essen, queer über dem Nabel auf. Selbst gegen Druck ist der Unterleib nicht immer empfindlich, doch wird man in den meisten Fällen bei tiefem Druck auf einzelne Stellen des Abdomens schmerzhafte Verziehung der Gesichtsmuskeln beobachten. Am empfindlichsten pflegt im Allgemeinen der mittlere Theil des Unterleibs und die Regio hypogastrica zu sein. Es kommt hier alles darauf an, die ersten Anfänge der Krankheit, die allerdings oft sehr verborgen sind, richtig zu erkennen, weil die Behandlung jetzt noch mit Erfolg unternommen werden kann, und man untersuche desshalb den Unterleib mit der grössten Sorgfalt, wenn Kranke, zumal Kinder, häufig über den Leib klagen. Findet man dann an einzelnen Stellen eine auffallende Empfindlichkeit, oder klagt der Kranke gar über Schmerz bei Körperbewegungen, beim Husten u. s. w., so nehme man den Fall recht ernst, auch wenn noch keine anderen Symptome zugegen sein sollten. Diese treten erst mit der Zunahme des flüssigen Exsudats in der Bauchhöhle deutlicher hervor und bestehen namentlich in einer starken Ausdehnung des Unterleibs, die mit den immer magerer werdenden unteren Extremitäten auffallend contrastirt. Ein blaues Venennetz oder auch grössere erweiterte Venenäste zeigen sich nicht selten auf der gespannten Bauchhaut. Die Palpation des Unterleibs ergiebt eine ungewöhnliche Spannung und Resistenz, während Reibungserscheinungen und Fluctuationsgefühl nichts weniger als constant sind. Auch die Percussion giebt sehr verschiedene Resultate; die starke Gasauftreibung der Därme erzeugt meistens in grosser Ausdehnung einen tympanitischen Schall und nur da, wo dichtere Exsudatschichten und flüssiges Exsudat in grösserer Menge den Darmkanal bedecken, wird der Ton matt. Da sich indess die Flüssigkeit hier wegen vielfacher Adhäsionen nicht so frei bewegen kann, wie im gewöhnlichen Ascites, so wechselt der Percussionston nicht immer nach der Lage des Kranken.

Diese Form der chronischen Peritonitis, welche auch der Schilderung Canstatt's zu Grunde liegt, ist nur in den wenigsten Fällen eine idiopathische, meistens eine dyskrasische. Bei Erwachsenen ist

es vorzugsweise die Krebskachexie, zumal wenn sie sich in irgend einem Unterleibseingeweide localisirt, welche diese Peritonitis hervorruft, und man findet dann auf der freien Fläche der Därme, so wie in dem parietalen Blatte und in den Duplicaturen des Peritonäums neben den Spuren der Entzündung auch immer krebsige Granulationen oder grössere Ablagerungen. Bei Kindern ist diese Peritonitis fast immer tuberculöser Natur, und begleitet daher sehr häufig die Tuberculose anderer Organe, besonders des Darmkanals und der Mesenterialdrüsen. Sie charakterisirt sich dann durch die zahlreichen, auch von Canstatt erwähnten tuberculösen Granulationen, die überall in das Gewebe des Bauchfells und in die gebildeten Adhäsionen eingesprengt sind. Uebrigens kommt diese tuberculöse Peritonitis auch bei erwachsenen Phthisikern, namentlich solchen, die an stark ausgebildeter Darmtuberculose leiden, nicht selten vor.

In Folge der chronischen Peritonitis bildet sich aber nicht bloss flüssiges Exsudat, sondern auch fibrinöses, gerinnbares, welches sich später zu zelligen Adhäsionen organisirt und mehr oder minder starke Verdickungen des Bauchfells erzeugt. Indem nun die grossen Duplicaturen des letzteren, Omentum und Mesenterium, und der seröse Darmüberzug ebenfalls mit diesem Exsudate überzogen werden, müssen dieselben, wenn das Exsudat allmälig sich organisirt und dabei verschrumpft, dieser Schrumpfung folgen, und so bilden sich endlich mehr oder minder bedeutende Verkürzungen dieser Duplicaturen. Auf diese Weise wird das Mesenterium dicht an die Wirbelsäule herangezogen, der Darmkanal wird dadurch in seiner freien Bewegung etwas gehindert und ebenfalls nach hinten festgehalten, so dass er selbst bei bedeutender Ansammlung von Flüssigkeit im Bauche nicht frei auf dieser schwimmen kann. Die Därme selbst werden häufig in ihrer Länge reducirt, bisweilen selbst um die Hälfte, wobei die Valvulae conniventes dicht an einander gedrängt erscheinen, und wo früher eine Hernie vorhanden war, findet man diese mitunter vollständig reducirt. Das Omentum wird unter solchen Umständen ebenfalls runzlig, contrahirt, oft bis unter die grosse Curvatur des Magens hinaufgezogen, wo es als verschrumpfter Queerstrang erscheint, und bisweilen kaum erkennbar ist. Wird nun ein solcher Queerstrang später noch der Sitz krebsiger Ablagerungen, so kann man während des Lebens leicht dadurch irre geleitet werden und einen Krebs der Leber oder des Magens diagnosticiren, wo nur das überliegende Netz entartet ist. (S. einen von mir beobachteten Fall dieser Art in meiner „Klinik der Unterleibskrankheiten.“ Bd. I. S. 48). War aber das Netz zuvor mit irgend einem Beckenorgane verwachsen, wie es namentlich bei Frauen oft vorkommt, so findet die Schrumpfung nicht in der Länge, sondern in der Breite desselben statt, und man findet es zwischen dem Magen und dem Beckentheile, mit dem es verwachsen ist, wie einen Strick ausgespannt.

Auf diese schon früher bekannten Verhältnisse hat neuerdings besonders Virchow wieder aufmerksam gemacht. Er weist darauf hin, dass in einem Darmstücke, dessen Gekröse verkürzt und gefaltet ist, leicht Anhäufungen und Retentionen von Kothmassen stattfinden können, weil die Entfaltung desselben und die normale Action der Muskelhaut nicht mehr möglich ist. Auch an der Flexura coli dextra und sinistra will er öfters partielle Peritonitis und Verwachsung mit den Nachbargebilden beobachtet haben, wodurch Lageveränderungen, stärkere Knickung der Flexuren, Drehungen des Darmes u. s. w. entstehen können. Solchen partiellen Entzündungen liegen nach Virchow entweder äusser-

liche Verletzungen oder innere Einwirkungen von der Darmschleimhaut und anderen Organen her zu Grunde, unter denen er namentlich die Reizung durch harte stagnirende Excremente hervorhebt.

III. Peritonitis infantilis.

Thore, Arch. gèn. Sept. 1846. — Henriette, Union méd. 96—98. 1853.

Den von Canstatt gemachten Bemerkungen über die acute Peritonitis des frühesten Kindesalters füge ich nur hinzu, dass diese Krankheit bei Neugeborenen keineswegs selten ist. Thore fand innerhalb eines Jahres im Findelhause zu Paris unter 1000 Sectionen 63 mal die anatomischen Erscheinungen der Peritonitis: Röthe der serösen Membran, flüssiges Exsudat, Pseudomembranen besonders an der Zwerchfellgegend, um die Leber, Milz und Nabelvene. In einem Drittheil der Fälle bestand gleichzeitig Pneumonie und Pleuritis. Icterus war 11mal, Oedem der Haut 10 mal vorhanden. Diese Peritonitis erschien meistens im Gefolge einer andern Krankheit, besonders der Unterleibsorgane, vorzugsweise häufig im ersten Lebensmonate, aber auch schon beim Foetus. Puerperalfieber hatten grossen Einfluss auf die Häufigkeit der Krankheit, ebenso schwere, lange währende Geburten. Auch zwischen Erysipelas und Peritonitis neonatorum besteht eine nahe Verwandtschaft, indem Thore unter 20 Fällen von Erysipelas 17mal gleichzeitig Peritonitis (häufig auch Entzündung der Umbilicalvene) antraf. Die Symptome, welche Thore beobachtete, stimmen mit den von Canstatt geschilderten vollkommen überein.

IV. Ascites.

Fast alles, was in neuester Zeit über diese Krankheit, die eigentlich mehr Symptom einer Krankheit ist, geschrieben wurde, dreht sich um die Behandlung derselben mittelst Einspritzungen reizender Flüssigkeiten in die Bauchhöhle. Nachdem man früher (Roosbrock, Broussais) durch die Canüle des Troiquarts atmosphärische Luft, Stickoxydulgas, Weindämpfe u. s. w. in die Bauchhöhle getrieben hatte, wandte man sich in unserer Zeit mit Vorliebe den Jodinjectionen zu (Dieulafoi). Man bediente sich einer Auflösung von Jodkali in destillirtem Wasser mit einem Zusatz von Jodtinctur *). Wenn nun auch eine vorsichtige Injection dieser Jodlösung oder anderer reizender Flüssigkeiten (denn ein besonderer Vorzug scheint dem Jod hier nicht zuzukommen) keineswegs so gefährliche Zufälle erregt, als Canstatt befürchtet, wenn selbst einzelne Fälle gelungener Heilung aufgeführt werden, so dürfen wir doch nicht vergessen, dass der Ascites in den meisten Fällen eben nur ein Symptom ist, dessen Unterdrückung mittelst einer künstlich erregten adhäsiven Peritonitis dann nicht bloss nutzlos, sondern sogar schädlich sein könnte. Ich erinnere nur an die Wasseransammlungen in der Bauchhöhle bei Krankheiten der Leber oder des Herzens, wo die enorme

*) Spengler (Prag. Vierteljahrsschr. X. 1. 1852) bediente sich einer Auflösung von ʒj Kali hydrojod. und gr. jjj Jod in ℥jjj Aq. dest. Die dadurch erregte leichte Peritonitis dauerte etwa 4 Tage. Nach 14 Tagen kam indess ein Recidiv. — Oré (Bullet. dé thér. Sept. 1852) nimmt 1/4 Tinct. Jodi auf 3/4 eines Vehikels.

venöse Stase im Unterleibe in der Exsudation von Serum aus den strotzenden Gefässen gleichsam eine Erleichterung erfährt. Wie selten mag also eine wirkliche Indication für die Radicalkur des Ascites vorliegen! höchstens bei demjenigen, welcher Blutkrankheiten, Wechselfieberkachexie begleitet, und in solchen Fällen werden uns allgemein wirkende Mittel wohl einen ebenso sichern und dabei minder gefährlichen Erfolg versprechen. Ueber die nach der Jodinjection in den Unterleib auftretenden Erscheinungen vergl. Jaumes in der Revue thér. du midi. Mars 1853.

Krankheiten der äusseren Haut.

Gibert, Revue méd. Mai 1844. Journ. des connaiss. méd. chir. Juli u. Aug. 1844. — Duchesne-Duparc, Gaz. méd. Juli u. Octbr. 1844. — Devergie, Journ. de méd. Sept. Oct. 1844. — idem, Gaz. des hôpit. 10. Juli 1845. — Hebra, Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. Bd. I. S. 37, 143 u. 211, und in Canst. Jahresber. f. 1845. Bd. III. S. 225. — Fürstenberg, Casper's Wochenschr. Nr. 19 — 21. 1848. — Danzel, Häser's Archiv. Bd. VIII. Heft. 3. — Schulz, Diagnostik der Hautkrankh. in tabell. Form nach Hebra's Vorlesungen. Wien 1845. — Hebra, Zeitschrift der Wiener Aerzte. Aug. 1847. — Cazenave et Schedel, Abrégé prat. des malad. de la peau. 4. édit. Paris 1847. — Cazenave, Gaz. des hôp. 28. Mai 1846. — E. Wilson, on diseases of the skin. 2. edit. London 1847. — Baron, Gaz. méd. Nr. 16 — 21. — 1848. — v. Bärensprung, Beitr. zur Anatomie u. Pathol. d. menschl. Haut. Leipzig. 1848. — G. Simon, die Hautkrankh. durch anat. Untersuch. erläutert. Berlin 1848. 2. Aufl. 1851. — Th. Hunt, practical observations on the pathology and treatment of certain diseases of the skin., generally pronounced intractable. London 1847. — Neligan, tho diagnosis and treatment of eruptive diseases of the scalp. Dublin 1848. — Burgess, Contributions to the pathology of the skin. London 1849. — E. Wilson, portraits of skin diseases. London 1849. — Cazenave, Leçons sur les maladies de la peau. Paris 1845—49. — Köhler, würtemb. med. Corresp.-Bl. 1849. Nr. 32. — Thomson and Parkes, a practical treatise on diseases affectiing the skin. London 1850. — Bennet, monthly Journ. of med. sc. April 1850. — Pabst, de diversis vesicularum et pustularum formis. Halis 1851. — Devergie, Gaz. des hôp. 1851. Nr. 136, 137, 141, 142. — Chausit, Ann. des mal. de la peau et de la syph. Nov. et Dec. 1851. — Neligan, a practical treatise on diseases of the skin. Dublin 1852. —

„Eine rationelle Morphologie der Hautkrankheiten," sagte Canstatt, „soll es sich zur Aufgabe machen, die verschiedenen Erscheinungsreihen der Dermatosen auf jene für alle übrigen Organe gültigen elementaren Grundformen, nämlich Hypertrophie, Atrophie u. s. w. zurückzuführen, — und zwar nach den verschiedenen Structurelementen der Organtotalität der Haut." Diese Aufgabe zu erfüllen, ist denn auch in unseren Tagen eifrig versucht worden, und die Arbeiten von Hebra, Simon u. A. zeigen uns das Streben, die Lehre von den Hautkrankheiten auf der pathologisch-anatomischen Basis zu gründen, wie es mit den Krankheiten anderer Systeme geschehen ist. Die meisten Eintheilungen der Dermatosen, die in neuester Zeit entstanden sind, befolgen daher dies anatomische Princip, wie wir es übrigens auch schon in Canstatt's Werke finden, und dies Princip wird zweifelsohne auch so lange das zweckmässigste bleiben, bis uns das genetische Moment, die ätiologische Seite

der Hautkrankheiten, klarer geworden sein wird, als es bisher der Fall ist. Für die Praxis, die Therapie, wäre damit freilich ungleich mehr gewonnen, als mit allen noch so detaillirten anatomischen Systemen; aber wie wenig Anhaltspunkte haben wir bis jetzt in dieser Beziehung aufzuweisen! Rechnen wir die Syphiliden, die Krätze, die aus localen reizenden Einflüssen entstandenen Hautkrankheiten, und allenfalls die scrofulösen Exantheme ab, so liegt die Aetiologie fast aller anderen noch fast ganz im Dunkeln, und die willkürliche Annahme einer herpetischen oder impetiginösen Dyskrasie liefert eben nur einen Beweis für unsere Verlegenheit, in zweifelhaften Fällen eine Ursache aufzufinden.

Eine Stütze für diese humoralpathologische Anschauung der Hautkrankheiten glaubte man in den sogenannten Metastasen, in dem Zurücktreten derselben, zu finden. Man verstand unter diesem Namen das Verschwinden einer Hautkrankheit und die darauf folgende Entwicklung einer innern Krankheit, welche man eben von dem Zurückweichen der Krankheitsstoffe von der Hautoberfläche nach innen abhängig machte und dadurch heilen wollte, dass man die versiegte Absonderung auf der Haut wieder hervorrief. Dass ein solcher Connex wirklich vorkommt, wird durch zahlreiche Thatsachen ausser Zweifel gesetzt, nur entspricht die früher übliche Erklärungsweise derselben, die schon durch die Entdeckung der Krätzmilbe einen argen Stoss bekam, nicht mehr dem jetzigen Stande der Wissenschaft. Chausit verwirft mit Recht die Annahme des Zurücktretens eines eigenthümlichen Krankheitsstoffs, wofür uns bis jetzt alle sicheren Beweise fehlen, und lässt die sogenannte Metastase nur durch Uebertragung der krankhaften Thätigkeit auf dem Wege der Sympathie zu Stande kommen. Die neueren Forschungen haben uns gelehrt, dass ein jedes der zahlreichen, in der Haut enthaltenen Organe oder Organenapparate für sich allein erkranken könne. Die Exantheme sind daher der Ausdruck der in den Functionen dieser Organe stattfindenden Störungen (Entzündungen, Neurosen, Secretionsanomalien u. s. w. stehen desshalb mit dem ganzen Organismus in einem sympathischen Zusammenhange und üben einen entschiedenen Einfluss auf die inneren Organe aus. Chausit macht darauf aufmerksam, dass im Allgemeinen die Symptome der sogenannten Metastase mit der Natur der vorausgegangenen Hautkrankheit übereinstimmen, dass z. B. nach dem Verschwinden einer Hautneurose, wie der Prurigo, nervöse Störungen in der Lunge (Asthma), oder im Magen (Cardialgie) entstehen, dass mit der Entzündung oder anderen Affectionen der Talgdrüsen nicht selten Störungen der Leberfunctionen abwechseln u. s. w. Auch darf man nicht übersehen, dass bisweilen die Sache sich gerade umgekehrt verhält, dass nämlich die Hautkrankheit verschwindet, weil eine innere Krankheit sich ausbildet, woraus allerdings der Schein einer Metastase entstehen kann. Chronische Ausschläge der behaarten Kopfhaut trocknen nicht selten ein, wenn eine Meningitis sich entwickelt, ebenso wie in solchem Falle die Nasenschleimhaut trocken wird und eine Otorrhoe cessirt. Der veränderte Nerveneinfluss wirkt hier trophisch ein und man würde sehr Unrecht thun, das Verschwinden des Ausschlags immer als das Primäre zu betrachten.

Was die intercurrenten acuten Krankheiten betrifft, die sich im Verlaufe von Hautkrankheiten entwickeln (Entzündung innerer Organe, Typhen, acute Exantheme), so wirken dieselben immer störend auf die Hautleiden ein. Die Bildung der Entzündungs- und Absonderungsproducte auf der Haut hört während dieser Zeit auf, der flüssige Inhalt der Bläschen und Pusteln wird allmälig resorbirt, und selbst die Krusten,

Plättchen und Schuppen vermindern durch unmerkliche Aufsaugung ihren Umfang und können endlich ganz verschwinden. Diese Veränderungen dauern indess in der Regel nicht länger, als eben die Derivation durch die intercurrente Krankheit dauert, und der Ausschlag bildet sich nach dem Aufhören derselben von neuem. Selbst die Bläschen und Pusteln der Krätze können nach Chausit während der zwischenlaufenden Krankheit spurlos verschwinden, und erscheinen erst wieder nach 2 — 3 Wochen. Dies Verschwinden des Ausschlags führt meistens keine Gefahr für den Kranken mit sich; nur ausnahmsweise, wenn die Hautaffection sehr extensiv ist, wenn sich ihr acuter Zustand gerade sehr heftig ausspricht und ihre Secretionsproducte sehr reichlich sind, kann die intercurrente innere Entzündung ungünstig einwirken und die Gefahr sich steigern. Es giebt aber auch sehr günstige Fälle, wo nach dem Aufhören der intercurrenten Krankheit der verschwundene Ausschlag nicht wiederkehrt, wo also jene Krankheit gleichsam depuratorisch, wie man sich früher ausdrückte, gewirkt hat. Dies geschieht z. B. wenn der Ausschlag ein acuter und erst im Beginn war, wenn er überhaupt zu denen gehört, die einen regelmässigen Verlauf und eine kurze Dauer haben (Eczema rubrum, Lichen acutus, Herpes circinatus u. A.), wenn ferner ein chronischer Ausschlag nur durch örtliche Bedingungen unterhalten worden war, oder wenn durch ein neu auftretendes acutes Hautleiden ein bestehendes chronisches angeregt, die Resorptionsthätigkeit dadurch geweckt wird, wohin z. B. die Heilungen chronischer Gesichtsausschläge oder selbst eines Lupus hypertrophicus durch spontane Erysipele gehören. —

In genetischer Hinsicht spielt die Syphilis bei den Hautkrankheiten eine der wichtigsten Rollen. Ich brauche kaum daran zu erinnern, dass syphilitische Hautkrankheiten sehr häufig in der Praxis verkannt werden, zumal bei Frauen der höhern Klassen, wo entweder der Arzt kaum den Gedanken einer solchen Krankheit zu fassen wagt, oder die Kranken mit Hartnäckigkeit jede vorausgegangene Infection leugnen. Um so mehr kommt also darauf an, das Syphilid allein durch die Autopsie zu erkennen, und ich glaube desshalb die von dem erfahrnen Hebra für die Syphiliden aufgestellten diagnostischen Kriterien dem Leser nicht vorenthalten zu dürfen. Hebra nimmt drei Reihen von Erscheinungen als Anhaltspunkte für die Diagnose an:

1) Gemeinschaftliche, allen Syphiliden zukommende Symptome. a) Die Farbe; die ursprünglich rothe Färbung wird in eine dunkle braunrothe verwandelt; dadurch dass immer neue Exsudationen stattfinden, wird das Pigment, welches sich aus dem Hämatin erzeugt, nicht resorbirt, und das Syphilid muss daher auch beim Heilen die verschiedenen Farbennüançen vom Dunkelbraunen bis zum Hellbraunen, Blassen, Gelbgrauen durchmachen. b) Die runde Form, während andere Hautkrankheiten, z. B. Acne und Lichen nie in runder Form vorkommen. c) Der eigenthümliche Sitz, den manche Syphiliden lieben; so erscheint Psoriasis syphilitica gern im Gesichte oder in den Handtellern. Eine Vorliebe zeigen sie auch für diejenigen Stellen, an denen die Haut nahe dem Knochen liegt, an der Stirn, dem behaarten Kopfe u. s. w. Endlich lieben sie auch eine Ausbreitung über den ganzen Körper, mit Ausnahme der Psoriasis, des Lupus. d) Jucken ist hier gar nicht, oder höchst unbedeutend vorhanden. e) Die Desquamation ist sehr unbedeutend. f) Die etwaige Schmelzung ist dagegen viel stärker, die Krustenbildung viel bedeutender; während eine Impetigo sonst kaum 1''' dicke Krusten bildet, haben die syphilitischen 3''' dicke. g) Die Haut bekommt

ein eigenthümlich kachektisches Aussehn (Ricord's syphilitische Chlorose).

2) Eigentliche Symptome, verschieden nach den primären Formen. Als erste Form bei secundärer Syphilis erscheint das maculöse Syphilid, die sogenannte Roseola syphilitica, in hellrothen Flecken auf Rücken, Brust, Stirn und Gesicht, welche Flecken von einander getrennt, entweder im Niveau der Haut liegen, oder etwas über derselben hervorragen und durch Congestion eines Talgdrüsenpakets bedingt sind. Mit der Zeit werden die Flecken braun, und dadurch, dass die gesunden Hautpartien weiss bleiben, entstehen die sogenannten Ephelides venereae. Sie können aber auch in die zweite Form, das papulöse Syphilid, übergehen; die Congestion schwindet, es entsteht eine stärkere Erhabenheit von Linsen- oder Erbsengrösse, mit blassrother, oft ganz normaler Färbung; je nachdem diese Knötchen grösser oder kleiner sind, hat man die Form Lichen lenticularis oder miliaris genannt. Haben diese Knoten die Tendenz, eitrig zu zerschmelzen, so bekommen wir drittens das tuberculöse Syphilid, welches man auch wohl Acne syphilitica nennen kann und welches das häufigste ist. Die Tuberkeln sind entweder disseminirt und dann ganz rund, oder auf einer Stelle in grosser Menge concentrirt, wo man sie dann auch wohl Lupus nennt; beide Arten gehen in Geschwürsbildung über. Diejenigen Knoten, welche eine bedeutende Grösse erreicht haben, nennt man Phymata syphilitica. Das Schuppensyphylid, welches am liebsten als Psoriasis plantaris und palmaris erscheint, zeigt fast nur weisse Hügelchen als Schuppen, dagegen eine röthere Farbe, als es bei der gewöhnlichen Psoriasis der Fall ist. Die bullöse Form kommt als Rupia syphilitica schon etwas häufiger vor; zuerst pflegt ein rother Fleck von Linsengrösse zu entstehen; aus ihr entwickelt sich ein Bläschen, das bald Wallnuss-, bald Hühnereigrösse erreicht, das Contentum trübt sich, wird eitrig, und die Eintrocknung geschieht vom Centrum, wodurch eine konische spitze Kruste entsteht. Nach Entfernung der Borke bleibt ein tiefes syphilitisches Geschwür oder Wucherungen zurück. Das pustulöse Syphilid zeigt nur kleine Pusteln, Impetigo und Eczema, und bei beiden zeigt sich, wie schon erwähnt wurde, eine stärkere Borkenbildung, als ihnen sonst zukommt. Endlich die Schwammsyphiliden, Vegetationen und Condylome.

3) Die dritte Reihe von diagnostischen Anhaltspunkten besteht in Erkrankungen anderer Theile, welche mit der Hautkrankheit gleichzeitig vorkommen, und wodurch die Diagnose wesentlich gefördert wird. Von besonderer Wichtigkeit ist auch ein gleichzeitiges Ausfallen der Haare mit dünner Schuppenbildung (Pityriasis capitis). Endlich ist auch der Erfolg der antisyphilitischen Mittel diagnostisch zu verwerthen, wenn auch nicht ganz sicher stellend. Zeissl (Wien. Zeitschr. VII. 1851) macht namentlich darauf aufmerksam, dass beim Lupus der Erfolg der antisyphilitischen Kur nichts entscheide, da diese auch bei andern nicht syphilitischen Knotenausschlägen vortheilhaft sei. —

Das genetische Moment spielt, wie sich von selbst ergiebt, in der Behandlung der Hautkrankheiten die erste Rolle, da es uns die Causalindication abgiebt. Man kann daher solche Kranke nicht genau genug untersuchen. Hat man sich überzeugt, dass die Hautkrankheit weder durch einen örtlich reizenden Einfluss, wie es z. B. bei manchen Geweben der Fall ist, noch durch Syphilis, noch durch eine scrophulöse Dyskrasie erzeugt ist, so sind immer noch die Functionen der einzelnen Organensysteme, namentlich des Digestionsapparats, der Nieren, der weiblichen Sexualtheile zu prüfen, da Störungen derselben nicht ganz selten

mit cutanen Affectionen zusammenhängen, und nur die Behandlung der ersteren einen radicalen Erfolg für diese verheisst. Da es indess trotz aller Bemühungen sehr häufig nicht gelingt, in irgend einem Organ, ausser in der Haut, einen krankhaften Zustand aufzufinden, so war man von jeher bemüht, specifisch wirkende Mittel ausfindig zu machen, um das Hautleiden als solches zu heilen. Eine grosse Anzahl solcher Mittel findet man bei Canstatt (IV. 1940) angeführt, und ich habe denselben nur wenige ergänzende Bemerkungen hinzuzufügen.

Der Hauptvertreter der localen Behandlung der Hautkrankheiten in unserer Zeit ist Hebra. Seine Therapie, die man nach seinem eigenen Ausdrucke allenfalls auf dem Nagel schreiben könnte, besteht aus Wasser, Kali, Lapis infernalis, Salpetersäure und aus einigen Schwefel-, Zink- und Mercurialpräparaten. Das Wasser wird zu warmen und kalten Bädern, Begiessungen, Douchen, Umschlägen, und zur Kur nach der Priessnitz'schen Methode verwendet. Das Kali gebraucht Hebra entweder als Lapis causticus in Substanz, oder in verschiedentlich diluirten Auflösungen zum Aetzen und Fomentiren; ebenso das Argent. nitr. und die Salpetersäure. Schwefel und Quecksilber sind theils allein, theils in Verbindung mit Jod in vielen Fällen hilfreich und werden meist in Salbenform angewendet. Blei- und Zinkmittel sind nach Hebra unwirksam. Innere Mittel wendet derselbe nur bei ausgesprochener syphilitischer oder scrophulöser Dyskrasie an, im ersten Falle Mercur, im zweiten Jod, Ol. jecoris u. s. w., will aber von letzterem nicht viel Gutes gesehen haben. Von der localen Unterdrückung der Hautaffection fürchtet er keine Nachtheile für den Gesammtorganismus; er kennt keine sogenannten Metastasen, so wenig als sehr schnelle oder gar plötzliche Heilungen chronischer Hautkrankheiten. Fast immer dauere die Behandlung, auch die locale, Monate oder gar Jahre lang.

Diesem Verfahren entgegengesetzt rühmt Hunt in allen Hautkrankheiten, bei denen keine entschiedene Causalindication zu erfüllen ist, als souveraines Mittel den schon früher empfohlenen Arsenik. In Deutschland ward dies Mittel vorzugsweise von Romberg häufig angewandt, und ich habe selbst Gelegenheit gehabt, mich vielfach von der Wirksamkeit desselben zu überzeugen (Romberg und Henoch, klinische Wahrn. u. Beobacht. Berlin 1851, p. 224). Die schädlichen Wirkungen des Arseniks sind, eine zweckmässige Anwendung desselben vorausgesetzt, ausserordentlich übertrieben worden. Hunt setzte den Gebrauch dieses Mittels in seiner 30jährigen Praxis Monate und Jahre lang fort, ohne deletäre Folgen zu beobachten, ebenso Dr. Dufiin in Edinburgh in fast 400 Fällen. Es kommt nur darauf an, von vorn herein keine zu starke Dosis zu verordnen, die wenn sie auch nicht sogleich nachtheilig wirkt, dennoch die toxische Wirkung vorbereiten kann. Hunt behauptet sogar, und wie es scheint mit Recht, dass Dosen, gross genug, um allgemeine Wirkungen zu erzeugen, keinen Einfluss auf die Hautkrankheiten üben, welche vielmehr den kleinen Gaben weichen, dass also die heilende Kraft des Arseniks nur in solchen Dosen zu liegen scheine, die zu klein sind, um zu schaden. Desshalb soll man auch nicht versuchen, die Wirkung des Mittels zu beschleunigen, sondern der Kranke muss beharrlich Wochen, Monate, Jahre lang die kleinen Dosen nehmen; die mächtige Heilwirkung soll alsdann nur in seltenen Fällen ausbleiben.

Hunt spricht von einer „cumulativen" Eigenschaft des Arseniks, wodurch derselbe sich bei längerem Gebrauche im Körper gleichsam anhäufe, und dann ganz plötzlich verderbliche Folgen herbeiführen könne. Er vergleicht ihn in dieser Beziehung mit dem Colchicum und

der Digitalis und begründet darauf sein Verfahren, die Dosis des Mittels nie zu steigern, vielmehr bei den ersten drohenden Anzeichen zu vermindern. Man giebt 4 — 5 Tropfen Solut. Fowleri, mit der gleichen oder der doppelten Quantität Wasser verdünnt, 3mal täglich am besten $^1/_2$—1 Stunde nach dem Frühstück, Mittag und Abenbrod.

Das erste Symptom, welches durch den Gebrauch des Arseniks in kleinen Gaben erzeugt wird und bald wenige Tage, bald einige Wochen nach dem Beginne der Kur hervortritt, ist eine prickelnde oder juckende Empfindung in den Augen, wobei die Conjunctiva und zwar vorzugsweise die der Augenlider mehr oder minder injicirt erscheint und die Augen voll Wasser stehen. Diese leichte Conjunctivitis ist nach Hunt ein fast beständiges Symptom, mit dessen Eintritt schon eine Besserung der Hautaffection bemerkbar sein soll. Wir haben indess die Conjunctivitis, obwohl wir in jedem Falle unsere Aufmerksamkeit darauf richteten, nicht selten vermisst, ohne dass dadurch der Erfolg der Kur beeinträchtigt wurde. Sobald die Augenaffection eintritt, thut man wohl, die Dosis der Solut. Fowleri auf 2 — 3 Tropfen zu vermindern, welche nach Hunt hinreichend sind, eine geringe Empfindlichkeit und Reizung der Bindehaut zu unterhalten, die ähnlich der durch den Mercur erzeugten Affectionen der Mundschleimhaut für die Heilung der Krankheit sehr förderlich sein soll. Eine andere Wirkung des Arseniks ist eine leichte Pityriasis an den dem Lichte entzogenen Hautpartien, welche dadurch ein schmutzig bräunliches Aussehen bekommen und unter der Loupe eine sehr feine Desquamation zeigen. Bei mehreren Kranken sahen wir sogar unter starkem Jucken eine Exfoliation der Epidermis an den Fusssohlen, besonders an der Ferse erfolgen, (vergl. S. 129).

Chronische Durchfälle und Verdauungsbeschwerden, welche als Symptome einer Darmreizung nicht selten die Reizung der äusseren Haut compliciren und durch dieselbe Ursache bedingt zu werden scheinen, sind nach den Erfahrungen Hunt's zwar keine Contraindication gegen den Gebrauch des Arseniks, und sollen vielmehr durch kleine Dosen desselben mitbewältigt werden: doch dürfte gerade unter solchen Verhältnissen die grösste Vorsicht zu empfehlen sein. Uebermässige und steigende Gaben des Arseniks, vor denen nicht genug gewarnt werden kann, haben nicht nur Störungen der Nervenenergien zu Folge, Zittern der Glieder, Schlaflosigkeit, schreckhafte Träume u. s. w., sondern auch eine solche Umstimmung, dass die Kranken Monate und Jahre lang auch kleine Gaben des Mittels nicht vertragen können. Abgesehen hiervon giebt es auch Individuen, welche ungemein empfänglich für die Wirkungen des Arseniks sind und bei welchen Gaben von 2 oder 1 Tropfen schon ihren Zweck erreichen.

Entzündliche Reizung der Haut, welche während der Kur auftritt, zumal wenn sie sich mit fieberhaften Zufällen verbindet, erfordert den Gebrauch von Purgantien, örtlichen, selbst allgemeinen Blutentleerungen, Temperantia, blande Diät u. s. w., worauf man dann vorsichtig zum Arsenik zurückkehrt. Nach dem Verschwinden der Hautkrankheit wird der Fortgebrauch kleiner Dosen desselben empfohlen, etwa eben so viele Monate, als die Krankheit Jahre gedauert hatte. Eine sichere Garantie gegen Recidive giebt das Mittel aber eben so wenig, als irgend ein anderes. In nicht wenigen Fällen von scheinbar vollständiger Heilung sahen wir nach dem Aussetzen des Arseniks die Hautaffection bald von neuem auftreten und waren zu einer zweiten, ja selbst zu einer noch öfter wiederholten Kur genöthigt. Dasselbe beobachteten Andere, und Gibert in Paris, der den Arsenik vielfach in Gebrauch gezogen hat, ant-

wortete mir im Herbst 1852 auf meine Frage über die von ihm erprobten Wirkungen des Mittels: „j'ai vu après l'arsénic autant de recidives, qu' après tous les autres moyens.“ Auch darf nicht verschwiegen werden, dass manche Fälle dem Arsenik von Anfang an hartnäckig widerstehen, und die gute Wirkung des Mittels entweder gar nicht, oder erst nach einem consequenten, mehrmonatlichen Gebrauche desselben hervortritt (Vgl. Marchand, Bullet. de l'acad. T. XVI. Rapport de Gibert).

Es bleibt uns nun noch übrig, einige in neuerer Zeit zum äusserlichen Gebrauch empfohlene Mittel anzuführen.

1) Collodium. Wir haben, wie man sich erinnern wird, die Anwendung dieses Mittels beim Erysipelas, beim Zoster, u. s. w. kennen gelernt. So wird es nun auch bei chronischen Hautkrankheiten als ein Mittel gerühmt, welches durch die von ihm gebildete Decke alle äusseren Einflüsse abhält und dadurch die Heilung der kranken Stellen befördert. Wilson (Bullet. de thér. 6. Oct. 1848) empfiehlt das Collodium bei Erythema chronicum im Gesicht, bei Intertrigo, Schrunden an den Brustwarzen und in den Händen, Herpes labialis, praeputialis, Lichen agrius u. s. w., und Sprengler (neue med. chir. Zeit. 1850. No. 28.) will auch bei Crusta lactea, Eczema chronicum pedis, Porrigo decalvans gute Wirkungen davon gesehen haben. Das letztere Leiden, welches nach Hebra so überaus hartnäckig ist, behandelt Sprengler mit dicken Collodiumbepinselungen, nach 8 Tagen Abwaschen mit Seifenwasser und nochmaligem Aufpinseln von Collodium. Eine fünfwöchentliche Fortsetzung dieses Verfahrens habe den vollkommensten Erfolg gehabt. — Graves (Dublin. Journ. Aug. 1852) wendet statt des leicht abspringenden und dann reizende Schuppen bildenden Collodiums seit einiger Zeit eine concentrirte Auflösung von Gutta-Percha in Chloroform mit sehr gutem Erfolge an. Diese Auflösung, die natürlich erst nach Entfernung aller rauhen Krusten und Schuppen aufgetragen wird, bildet ein elastisches durchsichtiges, 4—6 Tage lang anhaltendes Häutchen. Psoriasis, Impetigo, Acne wurden in wenigen Wochen auf diese Art geheilt. Selbst bei dyskrasischer Grundlage kann diese Behandlung neben den entsprechenden inneren Mitteln mit Vortheil angewandt werden.

2) Das Glycerin wird von Startin (Union méd. 1850. No. 28.) als ein emollirendes und calmirendes Mittel gerühmt. Bei Psoriasis, Pityriasis, Prurigo, Schrunden u. s. w., und zwar in 20 facher Verdünnung mit Wasser. Wahrscheinlich leisten aber alle anderen Emollientien dieselben Dienste, und die Beobachtungen Startin's sind um so weniger entscheidend, als er fast immer andere Mittel (Salpetersäure, Borax u. s. w.) mit dem Glycerin verband.

3) Intensive Kälte. Diese von Waters empfohlene Methode wurde von Hebra (Wiener Zeitschr. VI. 5. Mai 1850) bei Eczemen und Furunkeln versucht. Es werden 2 Th. Eis und 1 Th. Salz in ein Säckchen von englischem Tüll gethan und so auf die Haut gebracht. Nach viertelstündiger Application wird eine gesunde Hautstelle völlig unempfindlich, weiss, hart, wie erfroren. Nach Entfernung des Säckchens kehrt die Wärme langsam wieder, 48 Stunden nachher ist die Stelle geschwollen und infiltrirt, und nach 3—4 Tagen kehrt die Haut unter Desquamation zum normalen Zustand (bis auf eine stärkere Pigmentirung) zurück. Nach dieser Anwendung der Kälte verschwanden Eczeme zwar schnell, kehrten aber meistens wieder; grosse Furunkeln nahmen dabei einen schnellen und schmerzlosen Verlauf.

4) Sublimatbäder, besonders von Trousseau (Gaz. des hop. Dec. 1847) gegen eine Reihe der verschiedensten Hautkrankheiten, Ec-

zeme, Lichen, Erytheme u. s. w. auch ohne syphilitische Grundlage gerühmt, selbst für schwächliche Frauen und Kinder von 2 Jahren.

5) Guanobäder (Desmartis in Rev. ther. du mid. Juin 1853), bei Pemphigus, Psoriasis, scrophulösen Geschwüren u. s. w. mit Erfolg angewandt. Die Wirkung muss wahrscheinlich dem im Guano enthaltenen Kali, Kalk, Ammoniak und Eisenoxyd zugeschrieben werden. Auf 1 Bad nimmt man 50—500 Grammes Guano.

6) Das Oleum juniperi aethereum, in leichten Schichten auf die Haut aufgetragen, wurde von Devergie (Bullet. gén. de thérap. Nr. 15. T. 28.) besonders gegen Eczema und Impetigo erspriesslich gefunden. Das Bestreichen der kranken Hautstellen soll in Intervallen von 5 Tagen bis 48 Stunden vorgenommen werden. Als Salbe bei Psoriasis und Lepra angewandt, steht das Mittel dem Theer an Wirksamkeit nach. Bei Lupus soll man es mit dem inneren Gebrauche des Leberthrans verbinden. Larsen in Christiania (Schmidt's Jahrb. Bd. 73. S. 295) hat das Oleum Juniperi empyreumaticum (Oleum cadinum) ebenfalls gegen Psoriasis, Eczema chronicum, Tinea, Lupus mit entschieden günstigem Erfolge angewendet, und auch bei Scabies sollen nach Serre 3—4 Einreibungen mit diesem Oele zur Heilung hinreichen. Larsen applicirte das reine Oel nur selten, höchstens wenn kleine Hautstellen zu behandeln oder die Einreibungen nur selten nöthig waren. Meistens brauchte er eine Mischung von 1 Th. Oel und 2 Th. Fett, und wo die Haut wund war, nahm er sogar noch weniger Oel dazu. Mit dem reinen Oel lässt man einmal täglich, oder auch nur einen Tag um den andern, mit der genannten Salbe aber Morgens und Abends einreiben. Bei Psoriasis bemerkt man schon in den ersten Tagen eine Veränderung; die Schorfe fallen ab und es bilden sich keine neuen; nach 8—12 oder mehreren Tagen ist die Haut glatt und weich. Nicht so auffallend ist die Wirkung des Cadinoels gegen Tinea. Larsen lässt die Haare so dicht als möglich abschneiden und bedeckt alle schorfigen Stellen mit weichen Compressen von Leinwand oder Baumwolle, die mit dickem Haferschleim getränkt sind. Innerhalb einiger Tage werden nun die Schorfe dadurch so erweicht, dass sie leicht mit einem Schwamme entfernt werden können. Nun wird noch einige Tage mit Haferschleim und einem Zusatz von etwas Bleiwasser fomentirt, worauf sich die excoriirten Stellen gewöhnlich mit einer feinen Haut überziehen. Nachdem der Grund dann abrasirt worden ist, wird die Cadinoelsalbe 2mal täglich so lange eingerieben, bis die Haut völlig weiss und stark erscheint. Auch bei Eczemen, bei Dünnheit und Sprödigkeit der Oberhaut aus verschiedenen Ursachen, bei Neigung der Epidermis zu Congestionen und Excoriationen u. s. w. sah Larsen von seiner Salbe gute Erfolge; da aber das Oel eine schwarze Farbe hat, so kann der Kranke, der es im Gesicht und an den Händen einreiben muss, sich während der Kur nicht gut sehen lassen. Vergl. auch Gibert in Gaz. méd. 29. Jan. 1848. —

In den folgenden, die einzelnen Hautkrankheiten betreffenden Bemerkungen werden wir nun dem von Hebra aufgestellten Systeme folgen, und der weitverbreitete Ruf seines Begründers dürfte es rechtfertigen, wenn ich dem Leser bei jeder einzelnen Klasse die von Hebra selbst mit wenigen Worten gegebene Schilderung vorausschicke.

I. Klasse. Hyperämien.

Blutüberfüllung der Capillargefässe der Haut. Sie zerfallen in active und passive, und jede davon in idiopathische und syptomatische. Es gehören hierher folgende Hautkrankheiten:

A. Active Hyperämien.

a. idiopathische active Hyperämien.

1) Erythema traumaticum, wohin alle durch äussere Reize hervorgerufenen Hautröthungen, so lange sie bloss in Congestion (ohne Exsudation) bestehen, gehören.

b. symptomatische active Hyperämien.

2) Erythema fugax s. volaticum,
3) Roseola infantilis,
4) „ variolosa,
5) „ vaccina,
6) Urticaria ephemera rubra,

(2–6:) s. Canstatt, Bd. II.

B. Passive Hyperämien.

a) Idiopathische passive Hyperämien.

1) Livor cutis, Blauwerden der Haut durch den Einfluss der Kälte oder Krankheit der Hautvenen.

b) Symptomatische passive Hyperämien.

2) Cyanosis, s. Canstatt, Bd. IV. S. 184, und diesen Supplementband S. 465.

II. Klasse. Anämien.

Mangelnde Injection der Hautcapillaren. Pallor cutis, Blässe der Haut, wird entweder durch absoluten Blutmangel, oder durch qualitative Veränderung der Blutmasse (Chlorose, Leukämie), oder durch behinderte Blutcirculation bedingt.

III. Klasse. Secretionsanomalien.

Krankhafte Beschaffenheit der Secrete der Talg- und Schweissdrüsen.

A. Krankhafte Beschaffenheit der Absonderung des Schweisses.

1) Hyperidrosis, Ephidrosis, Schweissübermass (Canstatt IV. 1114) entweder örtlich oder allgemein. Unter den örtlichen Hyperidrosen kommt am häufigsten die in der Flachhand und an den Füssen zur Beobachtung. Die habituellen Fussschweisse zeigen sich sehr selten vor dem 14., am häufigsten zwischen dem 15. und 40. Lebensjahre (Remmert im Archiv f. d. ges. Med. 1845. VII.), vorzugsweise beim männlichen Geschlechte. Erblichkeit ist nicht selten nachweisbar. Der Unterdrückung der Fussschweisse durch Erkältung oder Kunstmittel wird bekanntlich viel Unheil, Epilepsie, Lähmung u. s. w. zugeschrieben. Obwohl Hebra, seiner Ansicht von dem Nichtvorkommen der Metastase getreu, sich entschieden dagegen ausspricht, können wir doch aus eigener Erfahrung mehrere Fälle anführen, wo die plötzliche Suppression habitueller Fussschweisse Kälte, Anästhesie und Paralyse der Beine zur Folge hatte oder sich wenigstens mit diesen Symptomen verband, welche mit der Wiederkehr der Fussschweisse wieder verschwanden. Ich gestehe indess selbst ein, dass diese Fälle gegen Hebra nicht viel beweisen; denn die Ursache, welche den Schweiss unterdrückte, d. h. Nässe und Kälte, konnte gleichzeitig auch auf die Nerven der unteren Extremitäten nachtheilig einwirken, ohne dass man dazu eine Metastase annehmen müsste, und die Wiederkehr der Schweisse wäre dann nur als ein Beweis für die durch zweckmässige Mittel wiederhergestellte Nervenenergie zu betrachten. Man bedient sich zu diesem Zwecke reizender Fussbäder mit Senf, Kali caust. (℥β), Aqua regia (ʒjj—℥β), ferner der localen Dampfbäder, des Tragens von Gummisohlen in den Stiefeln und Schuhen. — Zwei interessante Fälle von einseitiger Hyperidrosis am Gesicht und Kopf theilt Noll, deutsche Klinik 1852. 4. mit.

2) *Anidrosis*, Mangel des Schweisses, wird öfters ohne andere begleitende Krankheitserscheinungen (mit Ausnahme sehr trockner Harne und spröder Nägel), viel häufiger aber in Verbindung mit Hautkrankheiten, als Eczema, Psoriasis, Pityriasis, Prurigo beobachtet.

3) *Qualitative Anomalien* der Schweissabsonderung. *Hebra* zählt hierher den Bocksgeruch mancher Individuen, die riechende Ausdünstung menstruirender Weiber, den im Florescenzstadium acuter Exantheme beobachteten Geruch, den stinkenden Schweiss (Bromidrosis), den Blutschweiss (Haematidrosis), Harnschweiss (Uridrosis), Farbenschweiss (Chromidrosis) u. s. w. *Hebra* will zwar bei alten Leuten, die an Acne disseminata leiden, häufig eine übelriechende Ausdünstung beobachtet haben, *niemals* aber einen Fall sogenannter metastatischer Schweisssecretion (Blutschweiss nach Suppressio menstrual. oder hämorrh.), Milchschweiss u. s. w. (Einen Fall von sogenanntem Blutschweiss (?) s. bei *Türk*, Gaz. des hôp. 1851. No. 137; s. auch *Canstatt*, IV. 1108.)

B. Krankhafte Beschaffenheit der Absonderung der *Hautschmeere*. Dieselbe ist entweder vermehrt oder vermindert.

a) *Vermehrte* Absonderung des Sebum verursacht mannichfache Krankheitserscheinungen, je nachdem die Excretion desselben verhindert ist oder nicht, und je nachdem die vermehrte Secretion mit oder ohne auffallende Hyperämie einhergeht.

1) *Vermehrte Secretion bei gleichzeitiger Wegsamkeit der Ausführungsgänge*, die sogenannte *Seborrhoea* (Seborrhagia, Steatorrhoea, s. *Canstatt*, IV. 1110). Unter dem Namen „Seborrhoea congestiva“ beschreibt *Hebra* folgenden Zustand: „man erblickt beim Beginne dieser Krankheit — meist im Gesichte, an den Wangen und der Nase in einer einem Schmetterlinge nicht unähnlichen Ausbreitung — auf geröthetem, nicht infiltrirtem Grunde die mit ihrem Secrete erfüllten Mündungen der Talgdrüsen in Gestalt weisser, nicht hervorragender Punkte. Nach kurzer Zeit kommt der Drüseninhalt auf der gerötheten Hautfläche in Form kleiner, weisser, fettig anzufühlender, mit ihren Flächen aufsitzender, srhuppenförmiger Körper zum Vorschein, sammelt sich hier nach und nach in beträchtlicher Menge bis zur Dicke einer Linie an, und gewährt endlich den Anblick einer scharf begränzten, stark gerötheten, mit Schuppen bedeckten, weder juckenden, noch nässenden und auch nicht excoriirten Hautstelle.“ Waschungen mit Kalisolution (1 ʒ Kali caust. auf ℥v Wasser) sind hier am meisten zu empfehlen, in intensiven Fällen 1 Th. Kali caust. auf 2 Th. warmen Wassers und nachher kalte Fomentationen; 3—5 solcher Kaliwaschungen 2 mal wöchentlich sollen gewöhnlich zur Heilung hinreichen. Auch die alkalischen Bäder von Ems werden gegen dies Leiden empfohlen.

2) *Vermehrte Secretion des Sebums bei gleichzeitiger Unwegsamkeit der Ausführungsgänge*. Die verhinderte Excretion des Sebum bedingt hier die unter dem Namen *Comedo*, *Acne punctata* bekannte Hautkrankheit (*Canstatt*, IV. 1109). Die Verschliessung des Ausführungsganges kann durch Epidermis, vertrocknetes Sebum, ein Haar u. s. w. bewirkt werden, wodurch nothwendiger Weise auch die Gestalt des Comedo mannichfach modifizirt wird. Einige (*Simon*) verlegen den Sitz der Comedonen nicht in die Talgdrüsen, sondern in den Haarbalg, und v. *Bärensprung* sucht beide Ansichten dahin zu vereinigen, dass Haarbalg und Talgdrüsen sich zu einem gemeinschaftlichen Ausführungsgange vereinigen, in welchem die Bildung der Comedonen vor sich gehe. Der zuerst von *Simon* beobachtete *Acarus folliculorum* sitzt besonders in den an der Haut der Nase

vorkommenden Comedonen, und zwar in dem erweiterten Ausführungsgange der Bälge. Bei jungen Personen enthält ein Drüschen nie mehr als 2—4 dieser Insekten, die überdies nicht in allen Drüschen zu finden sind. Bei Personen von 25 Jahren trifft man 4—8, bei älteren Leuten bisweilen 10—20 in derselben Drüse, und dann auch in den meisten Hautdrüsen. Dieselben kommen nicht blos beim Menschen, sondern auch durch Uebertragung beim Hunde vor (Gruby, Compt. rend. de l'acad. T. XX. 569). Nach den Untersuchungen von Wedl (Wiener Zeitschr. Dec. 1847. p. 177) kommt dieser Acarus, ein raupenartiges, träges, mit 8 kurzgliedrigen Füssen und einem langen Bauchtheile versehenes Thier, nicht bloss in den Comedonen, sondern häufig auch in den meistens erweiterten Talgdrüsengängen der oft scheinbar ganz normalen Haut vor.

Mit den Comedonen ganz analog findet auch die Entwicklung jener krankhaften Veränderungen statt, die unter dem Namen Strophulus albidus, et candidus, und einiger Lichenarten bekannt sind. So sind auch die Atherome und Melicerisgeschwülste der Chirurgen, das sogenannte Molluscum contagiosum (Bateman) nichts anderes, als mit Sebum angefüllte, hypertrophische Smeerbälge. Die von Canstatt (IV. 1112) bezweifelte Contagiosität des letztern konnte auch von Hebra bei zahlreichen Inoculations-Versuchen nicht wahrgenommen werden, obwohl einige pathologische Beobachtungen für dieselben sprechen (Caillault, Arch. gén. Sept. Nov. 1851). Die spontane Heilung dieser Geschwülste geschieht auf zweifache Weise, entweder durch Entzündung der Follikel, oder durch Atrophie oder Ulceration ihres Stiels. Endlich können sie sich auch noch in eine andere Form (Molluscum pendulum) umbilden, indem sie durch Reduction des in ihnen enthaltenen Sebum allmälig sehr weich werden, verschrumpfen, ihre centrale Mündung einbüssen und endlich leere Hautanhängsel bilden, zumal an Stellen, wo die Kleidung einen beständigen Druck auf den Körper ausübt. (Vergl. noch Ribbentrop, Rust's Magazin, Bd. 64. Heft 1).

b) Verminderte Absonderung des Sebum, wird besonders dadurch bemerkbar, dass durch mangelhafte Einölung die Epidermis nach und nach spröde, rissig wird, sich abstösst, eine Art von Pityriasis erzeugt, die man gewöhnlich in den Wintermonaten an den der Kälte am meisten ausgesetzten Körpertheilen, z. B. an den Händen zu beobachten Gelegenheit hat, oder auch bei manchen Individuen das ganze Leben hindurch fordauert.

IV. Klasse. Exsudate.

„Jedes Exsudat in der Haut," sagt Hebra, „giebt sich entweder durch Sichtbarwerden eines flüssigen (serösen oder eitrigen) Exsudats selbst, oder bloss durch veränderte Färbung, die zwischen blassgelb und hochroth variirt, sowie durch Schwellung der Haut kund. Da mit Exsudaten gewöhnlich ein hyperämischer Zustand verbunden ist, und die Röthe der Congestion deutlicher hervortritt, als die Färbung des Exsudats, so kann man letztere erst dann wahrnehmen, wenn man erstere durch angebrachten Fingerdruck zum Schwinden brachte, oder wenn bei Involution der Krankheit der Congestionszustand aufhörte. Ausser diesen Veränderungen der Oberfläche, Farbe und des Volumens sahen wir bei Exsudaten secundär jederzeit entweder eine excessive Epidermisbildung, die sich in Form weisser, mehl- oder hanfkörniger Schuppen abstösst — also eine Desquamation erzeugt — oder man beobachtet, besonders wenn flüssige Exsudationen coaguliren und vertrocknen, die Bildung von festen, meist konischen, linsen- bis wallnussgrossen auf der Cutis auf-

sitzenden Körpern — Crusten — deren Abstossung (Decrustation) gewöhnlich das Ende von Exsudatprocessen ausmacht. — Je nachdem der Exsudatprocess schnell oder langsam, acut oder chronisch erfolgt, je nachdem mit einer Exsudation die ganze Krankheit vorüber ist oder länger andauernd einige Male sich erneuert, d. h. Nachschübe macht, ferner je nachdem ein specifisches aetiologisches Moment, oder eine äussere die Haut direct beleidigende Schädlichkeit die Krankheit erzeugt, je nachdem endlich eine Exsudation in flüssiger oder fester Form zum Vorschein kommt, sich in die drüsigen Organe der Haut oder ausserhalb derselben in die Cutis selbst infiltrirt; werden die dadurch bedingten krankhaften Veränderungen der allgemeinen Decke eine Mannigfaltigkeit von Erscheinungen darbieten, die wohl zum Theil auf gewisse Grundlagen reducirt werden können, jedoch oft genug eine von allen bisher bekannten abweichende Gestalt annehmen. Einen Hauptunterschied beobachten wir in dem Verlaufe der Exsudate in der Haut, indem einige jederzeit acut, andere selten acut, meist chronisch verlaufen."

A. Acute Exsudate.

Von den acuten Exsudaten sind einige immer von Fieber begleitet, andere können febril und afebril auftreten. Ihre äussere Gestalt ist mannichfaltig; sie erscheinen in Form von Flecken, Stippen, Knötchen, Quaddeln, Bläschen und Pusteln. Die acuten Exsudate zerfallen in contagiöse und nicht contagiöse.

1) Contagiöse acute Exsudate. Dahin gehören die Masern, das Scharlachfieber, die Familie der Blattern (Variola, Variolois, Varicella und Vaccina). S. Canstatt, Bd. II., und diesen Supplementband, S. 108 ff.

2) Nicht contagiöse acute Exsudate. Dahin gehören die verschiedenen Arten des Erythems, der Roseola, des Erysipelas, der Urticaria, Miliaria, Sudamina, Zoster und der acute Pemphigus, welcher letztere indess nur sehr selten vorzukommen scheint. Ueber die meisten dieser acuten Hautkrankheiten ist bereits von Canstatt selbst (Bd. II.) und von uns (s. oben S. 122 ff.) ausführlich gesprochen worden.

B. Chronische Exsudate. Zu diesen gehören

I. Pityriasis rubra.

Eine Hautkrankheit, bei welcher eine umschriebene oder diffuse, beim Fingerdruck schwindende und einer gelblichen Färbung Platz machende Röthe, geringe Infiltration der Cutis und Abschuppung an der erkrankten Stelle, ferner weder Nässen noch Bluten beim leichten Kratzen zu bemerken ist.

II. Psoriasis (Schuppenflechte (Canstatt, IV. 1101).

Weisse, in mehreren Schichten übereinandergehäufte, lose an einander haftende, auf rothen umschriebenenFlecken von verschiedener Gestaltung aufsitzende Epidermisschuppen, die sich leicht abkratzen lassen, und sodann eine rothe, leicht blutende, wenig verdickte Hautstelle aufweisen. Die sonst angegebenen Species dieser Krankheit, Psoriasis punctata, guttata, conferta, figurata, circumscripta, diffusa, sind als Entwicklungsstufen, und die Psoriasis scutellata, orbicularis, s. Lepra Willan und gyrata als Rückbildungsstufen zu betrachten. Die von vielen als Psoriasis lavatricum beschriebene, durch den Gebrauch der Seife hervorgerufene Epidermisabschuppung gehört nach Hebra nicht zur Psoriasis, sondern zur Pityriasis simplex. Die Schuppen der Psoriasis bestehen

nach Hebra aus Epidermismassen, Exsudatfasern und Sebum. Im Urin fand sich bisweilen eine Verminderung des Harnstoffs und der Harnsäure (Krause, Wiener Zeitschr. Mai 1850).

Abgesehen von den schon oben gegen Hautkrankheiten im Allgemeinen empfohlenen Mitteln rühmt man gegen Psoriasis insbesondere 1) den Theer. Man wendet denselben sowohl in Salbenform, wie auch innerlich an. Zur Salbe nimmt man anfangs 1 Th. Theer auf 10 Th. Fett, und steigert die Quantität des Theers allmälig bis zum Verhältniss von 1 : 4 (Devergie, Journ. de méd. et de chir. 1847). Die Einreibungen werden früh und Abends gemacht, bei weit verbreiteter Krankheit nicht bloss auf die kranken Stellen, sondern nach Devergie auch über die ganze übrige Haut, und zwar 6—8 Wochen hintereinander. Kali- oder Dampfbäder werden damit in der Regel verbunden. Entsteht Hautreizung an zuvor gesunden Stellen, so muss die Kur ausgesetzt werden, die überdies durch den stets begleitenden Theergeruch sehr unbequem ist. Emery (Bullet. de thér. Juni 1849) lässt die Salbe aus $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ Theer auf 2—3 Th. Fett bereiten und dieselbe nach einem Bade 3mal täglich einreiben, in sehr inveterirten Fällen sogar Compressen mit Theersalbe auflegen. Wöchentlich nehmen die Kranken 1—2 laue Bäder. Bei Entwicklung von Furunkeln muss man die Kur unterbrechen. Uebrigens verbindet Emery damit den innern Gebrauch des Arseniks. Zum innern Gebrauch lässt man 1 Pfund Pix liquida in einer Schüssel mit 1 Quart kalten Wassers übergiessen, 24 Stunden lang ruhig an einem kühlen Orte stehen, ohne das Gemisch umzurühren, dann durch Löschpapier filtriren, und davon jeden Morgen nüchtern 1—2 Bierglas voll trinken, gleichzeitig auch die afficirten Stellen 2—3 mal täglich damit waschen. Der Gebrauch dieses Mittels ist dem Kranken anfangs zwar widerlich, doch gewöhnt er sich bald daran, und die einzige Medicinalwirkung, die man in vielen Fällen beobachtet, ist eine mässig vermehrte Diurese (Romberg und Henoch, Klinische Ergebnisse, Berlin 1846). 2) Der Arsenik. Dies Mittel zeigt gerade gegen Psoriasis seine schönsten Heilwirkungen, mag man es nun als Solut. Fowleri oder als Solut. Donovani (Hebra), oder als Arsenicum jodatum (Néligan) anwenden. Nach dem letztern soll man während der ganzen Kur eine Milchdiät beobachten lassen (Dublin quart. Journ. Nov. 1849). 3) Hebra wendet in der Hospitalpraxis folgende Mittel an:

a) Einwicklungen in nasse Leintücher und darüber geschlagene wollene Decken, in denen die Kranken 3—4 Stunden lang bis zum Eintritte eines allgemeinen Schweisses liegen müssen und dann in ein kaltes Bad gebracht werden. Diese Einwicklungen werden zweimal täglich gemacht und 4—5 Wochen lang fortgesetzt.

b) Einreibungen mit Sapo viridis früh und Abends, Einwicklung in wollene Decken, nach 8 Tagen ein lauwarmes Bad; Fortsetzung der Bäder 4—5 Wochen lang bis zur gänzlichen Entfernung der Schuppen.

c) Dampfbäder, 3mal in der Woche wiederholt und 1—2 Monate lang fortgesetzt. — In der Privatpraxis verordnet Hebra Abends ein Bad, dann Einreibung einer Salbe aus weissem Praecipitat, Protojoduret. Hydrarg. oder Deuto-joduret. Hydrarg. (℈j—ʒβ auf ℥j Fett), im Bette Umschläge von warmem Wasser und Morgens von neuem eine Einreibung. Innerlich dabei Sublimat (bei Syphilis), oder Tinctur. cantharid. zu 6—10 gtt., in hartnäckigen Fällen Solut. Fowleri*). Nach allen diesen Mitteln

*) Hebra lässt die Solut. Fowleri nicht in der Weise, wie wir es oben an-

treten indess sehr häufig Recidive ein, auch wenn die Heilung scheinbar eine vollständige war. Dasselbe geschah nach der Behandlung mit der Hura brasiliensis (entweder im Decoct zu ℥β auf ℥vi, oder als Succus hurae bras. genannt Ussaca, dessen Bereitungsart und Dosis man bei Krause (a. a. O.) nachsehen mag.

4) Ammonium carbonicum, von Cazenave (Gaz. des hop. 1850. Nr. 121. und Annal. des mal. de la peau, Sept. 1851) gegen Psoriasis sehr gerühmt.

III. Lichen ruber (Schwindflechte).

Rothe, beim Fingerdruck erblassende, einzeln stehende oder zusammengedrängte, mit Schuppen bedeckte Knötchen, bedingt durch in die Haut abgelagertes Exsudat, und durch dichte Aneinanderreihung eine mehr oder weniger starke Infiltration der Haut bewirkend. Als Modificationen sind zu nennen: Lichen sparsus, confertus und diffusus, figuratus (orbicularis), gyratus u. s. w. Die Krankheit ist selten. Von Pityriasis rubra unterscheidet sie sich durch die stärkere Hautschwellung, von Eczema durch Mangel des Nässens. Hebra empfiehlt gegen dieselben den Arsenik und die Priessnitz'sche Wasserkur, doch bleiben alle Mittel nicht selten erfolglos (Canstatt, IV. 1055).

IV. Acne disseminata (Finnen).

Einzeln stehende, hirsekorn-, linsen- bis bohnengrosse rothe, beim Fingerdruck erblassende, ein Sebumpfröpfchen in ihrem Innern enthaltende Knötchen, die immer mit Comedonen untermischt vorkommen, stets nur einzelne Theile, wie Gesicht, Rücken, Brust, Oberarm einnehmen, und entweder durch Exfoliation, meist jedoch durch eitrige Schmelzung — Absonderung — ihren Lauf beenden. Ihr Sitz ist die Talgdrüse, deren Ausführungsgang entweder mit Sebum, Epidermis oder einem Haare verstopft und unwegsam geworden, und dadurch dem Austritt des ferner abgesonderten Sebums ein Hinderniss in den Weg legt. Auf diese Weise entsteht also zunächst ein Comedo. Das zurückgehaltene Sebum aber hindert die fernere Thätigkeit der Drüse, das zur Secretion zu verwendende Plasma wird, da es wegen Paralysirung der Drüse seiner Bestimmung nicht entsprechen kann, in der Umgebung der Drüse abgelagert, es treten die Erscheinungen einer umschriebenen Follicularentzündung ein, wodurch ein dem Umfange der infarcirten Drüse entsprechender, durch Exsudation gebildeter Knoten — Acne indurata — erzeugt wird, der später eine Umwandlung zu Eiter erleidet — Acne pustulosa — und eine Zerstörung der erkrankten Drüse veranlasst, deren Stelle eine kleine weisse Narbe einnimmt (Hebra). Vergl. Canstatt, IV. 1096.

Die von Bazin (Journ. des connaiss. méd. Avril 1851) unter dem Namen „Acne varioliforme" beschriebene Art ist keineswegs eine neue Beobachtung, da sie schon früher von Hebra und Ribbentrop beschrieben worden ist. Man hat es hier nur mit sehr grossen Comedonen oder kleinen Formen von Molluscum contagiosum (s. oben) zu thun, deren centraler verstopfter Ausführungsgang mit der centralen Delle der Variolapusteln Aehnlichkeit hat.

Was die Behandlung betrifft, so zieht Hebra die Sebumpfröpfe

gaben, sondern in steigenden Gaben nehmen, 6 – 16 — 30 Tropfen und dann allmälig wieder fallen.

mittelst eines aufgesetzten trocknen Schröpfkopfs hervor, oder presst sie auf die bekannte Weise mit einem Uhrschlüssel aus, und sucht dann durch Einreibungen von grüner Seife Erweichung und Abstossung der Epidermis zu bewirken. Die indurirten Knoten bringt er durch Aetzen mit einer concentrirten Kalilösung (Lixiv. caust. ʒj, Aq. dest. ʒjj) zum Verschwinden. Auch Waschungen mit Sublimat (Hebra, Cazenave in Gaz. des hôp. 1850. Nr. 121) sind zu empfehlen. — Bretonneau (Bullet. gén. de thér. Oct. 1846) lässt ganz reines essigsaures Blei bis zur völligen Saturation in Weinessig auflösen, und bepinselt mit dieser Solution nach einander alle von Acne disseminata befallenen Stellen, anfangs Morgens und Abends, später, wenn schon Besserung eingetreten ist, nur einmal täglich, endlich nur alle 2—4 Tage, bis die Heilung vollständig gelungen ist. — Duparc empfiehlt besonders 16—20 Secunden dauernde Bepinselungen der Knötchen mit einer concentrirten Auflösung von Schwefelleber, worauf man nach einer Stunde den etwas schmerzhaften Theil mit einer emollirenden Flüssigkeit wäscht. Auch kann man zuvor die Pfröpfchen mit Lapis infernalis betupfen und erst nach Abfall der kleinen Schorfe die Schwefelleber anwenden. — Neligan lässt in hartnäckigen Fällen von Acne indurata, wo die Haut stark entzündet und mit dicken harten Knoten bedeckt ist, ein Aderlass machen und einmal wöchentlich im Nacken schröpfen. Dabei innerlich salinische Abführmittel und örtlich eine Salbe aus 15 Gr. — ½ ʒ Jodschwefel auf ℥j Fett, vor deren Anwendung das Gesicht mit einer Auflösung von ½ ʒ Natr. carbon. in 11 ℥ Wasser gewaschen wird.

V. Sycosis, Acne Mentagra. Bartfinne.

Rothe, linsen- bis bohnengrose, auf die behaarten Theile des Gesichts beschränkte, stets von einem Haare durchbohrte, theils einzeln stehende Knoten, theils ausgedehntere, durch Zusammenfluss der Knoten hervorgerufene Infiltrationen, die durch Exsudat in und um die Follikel bedingt werden und eine eitrige Umwandlung erleiden. Gruby's Entdeckung der pflanzlichen Parasiten (s. Canstatt, IV. 1097) in der Wurzelscheide der Barthaare bei Sycosiskranken ist, wie Hebra hinzufügt, „von Anderen, wohin ich Rokitansky, Henle, Engel, Eichstedt, Bennet und mich rechne, die wir alle darnach wiederholt forschten, nicht bestätigt worden *).“ Das Exsudat, welches die Knotenbildung bedingt, stösst sich entweder in Schuppen ab, wird aber von unten aus immer wieder ersetzt, oder es schmilzt eitrig vom Centrum aus, wie denn v. Bärensprung hier, wie in der Acne, Eiteransammlungen im Haarbalge antraf. Ist die Krankheit intensiver, so bildet sie eine einzige rothe infiltrirte Hautstelle, welche mit Crusten, und mit Schuppen bedeckt ist. Ein Zusammenhang mit einer Dyskrasie ist nicht zu ermitteln. Die Krankheit heilt von selbst dadurch, dass mit der Zeit alle Knoten durch den Eiterungsprocess verschwinden, was aber freilich sehr lange dauert.

Bei Behandlung der Sycosis stellt Hebra sich die Aufgabe, die Knoten zu zerstören und die Infiltration der Haut zu heben. Er lässt daher Fetteinreibungen, Fomentationen oder Cataplasmen anwenden und

*) Dagegen beschreibt Bazin (Recherches sur la nature et le traitement des teignes. Paris 1853) unter dem Namen „teigne mentagre“ die Sycosis, und lässt die Entzündung der Haarbälge durch die Gegenwart eines Cryptogams bedingt werden.

die leidenden Theile rasiren, um sowohl die Haare, als die vorhandenen Pusteln und Borken zu entfernen. Dann streicht er alle Woche einmal concentrirte Salpetersäure auf und lässt in der Zwischenzeit kalte Umschläge und Douche anwenden. Bei wenigen und nicht sehr harten Knoten genügt auch das Aufstreichen einer Salbe aus rothem Präcipitat ℈j und ℥jj Fett. — Devergie (Journ. de méd. et de chir. prat. März 1847) macht bei sehr acutem Verlauf, und kräftiger Constitution des Kranken ein Aderlass, oder setzt wenigstens zahlreiche Blutegel um den Hals herum, dabei Emollientia als warme Bäder, Cataplasmen, Waschungen u. s. w. Bei chronischem Verlaufe verordnet er Dampfbäder und während derselben die $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde dauernde Application der Dampfdouche auf die kranke Stelle. Ein zweites Mittel, das man mit dem genannten verbinden soll, sind oberflächliche Cauterisationen der hervorragendsten Knötchen mit Lapis infernalis, etwa 3—5 Tage wiederholt; dabei während der Nacht Cataplasmen und den Tag über eine Bleisalbe mit Campher. Strenge Diät. Die Barthaare dürfen nach Devergie nicht rasirt, sondern nur höchst selten mit der Scheere gekürzt werden. — Broussonet (Revue anal. et crit. 1851. p. 258) lässt zuerst während einiger Tage erweichende und narkotische Waschungen oder Bleiumschläge machen, um die Entzündung um die ulcerirten Punkte zu mässigen und die Haut zu erweichen. Darauf legt er ein Vesicator auf die kranken Stellen. Sind letztere isolirt, so wird eine nach der andern, bei sehr grosser Ausdehnung aber zuerst auch nur die Hälfte, der dritte oder vierte Theil derselben behandelt. Nach 24 Stunden löst man die in die Höhe gehobene Epidermis ab, und verbindet die entblösste Stelle mit einer Compresse, die mit einer schwachen Auflösung von Argent. nitr. getränkt ist. Zugleich übt man auf die so behandelte Hautstelle einen ziemlich starken Druck mit einer Bleiplatte aus, die zwischen zwei Leinwandstücke gelegt ist, und so dünn und biegsam sein muss, dass sie sich der kranken Fläche vollkommen anschliesst. Sollte eine einzige spanische Fliege nicht zur Heilung hinreichen, so legt man eine zweite, oder gar eine dritte. Innerlich giebt man alterirende Decocte. — Didot und Bazin (Gaz. de hôp. 72. 1853) wollen durch Ausreissen der Haare und nachfolgende Cauterisation in kurzer Zeit Fälle von Sycosis geheilt haben, die jahrelang allen andern Mitteln widerstanden hatten. Das Ausreissen der Haare geschieht mit einer Pincette und scheint vielen Kranken, die es recht gut selbst vornehmen hönnen, nicht einmal viel Schmerz zu machen. In sehr alten Fällen ist das Haar überhaupt nur noch sehr locker befestigt und folgt leicht dem Zuge. Sind die Haare ausgezogen, so bepinselt man die kranke Fläche mit einer Auflösung von Sublimat (1 Th. auf 100 Th. Wasser) oder man cauterisirt sie mit Lapis infernalis. Die Heilung soll selbst bei sehr grosser Ausdehnung der Krankheit fast nie länger dauern, als 8—10 Tage, und die Haare wachsen später wieder, oft noch schöner, als sie zuvor waren.

VI. Lupus. Fressende Flechte.

Hebra versteht unter Lupus eine durch Bildung rother, linsen- bis bohnengrosser, aneinander gedrückter, meist in eine infiltrite Stelle verschmelzender Knoten sich auszeichnende Krankheit, die nur äusserst selten an anderen Körpertheilen, als im Gesichte und da hauptsächlich an Wangen, Nase und Oberlippe vorkommt, und hier entweder durch stete Abschuppung der gerötheten, verdickten Hautstellen, oder mit eitriger Schmelzung der einzelnen Knoten einherschreitet. Je nach dem Grade der Infiltration — durch die Grösse der Knoten bedingt — oder

nach der Art des Verlaufes der ganzen Krankheit, oder endlich je nach der Stellung der einzelnen Knoten zu einander, unterscheidet man einen

a) Lupus exfoliativus, geringe Infiltration, kleine linsengrosse Knoten, Desquamation.

b) Lupus hypertrophicus, erbsen- bis wallnussgrosse, einzeln stehende Knoten, oder durch Zusammenfluss derselben bedingte bedeutende Infiltration, daher Volumszunahme der erkrankten Hautstelle; Ausgang meist in Eiterung.

c) Lupus exulcerativus, eitriges Zerfallen des infiltrirten oder unter der Form von Knoten theilweise noch vorhandenen Exsudats.

„Gewöhnlich kommen diese drei Arten des Lupus zugleich an einem Individuum, nur an verschiedenen Punkten vor, so dass man besser die einzelnen Stellen als die ganze Hautkrankheit mit einem dieser drei Namen zu belegen im Stande ist. Die Anreihung der Knoten ist jedoch bei diesen Lupus-Modificationen unbestimmt und ungleich zusammengedrängt.“

„Stehen jedoch die Knoten in Kreis- und Halbkreisform, oder verschmelzen sie wohl gar zu einer kreis- oder halbkreisförmigen, rothen, unebenen, höckerigen Leiste, so entsteht daraus ein ganz anderes Krankheitsbild, das leicht zur Vermuthung führen könnte, man habe es hier mit einer ganz andern Krankheit zu thun. Nur der Umstand, dass ich Fälle gesehen habe, wo an einem und demselben Individuo an einer Stelle ein gewöhnlicher, ohne bestimmte Abweichung der Knoten verlaufender Lupus vorhanden war, während eine zweite angrenzende Hautpartie die kreisförmige Anreihung der Lupusknoten aufwies, machte mich darauf aufmerksam, dass hier eine einzige Krankheit unter zwei verschiedenen Aggregationsgestalten vorhanden sei. Der Verlauf bestätigte meine Ansicht; denn so wie der gewöhnliche Lupus bald mit Schuppen bedeckt erscheint, bald sich durch besonders entwickelte Knoten auszeichnet, bald endlich exulcerirt, so erscheint auch der kreisförmige Lupus entweder als exfoliativer oder als hypertrophischer oder exulcerativer. Endlich konnte ich bemerken, dass aus einem gewöhnlichen conferten Lupus ein kreisförmiger sich herausbilde, indem der Mittelpunkt heilte, während die Peripherie des Krankseins sich ausbreitete (Lupus serpiginosus, orbicularis gyratus nach Hebra).“

Diese Auffassung, welche jetzt wohl die von den meisten Aerzten angenommene ist, weicht also wesentlich von derjenigen Canstatt's (IV, 1141) ab, welcher den Lupus geradezu als Heteroplasie betrachtet und aus einer „den Carcinosen nahe stehenden Pseudoplastik“ hervorgehen lässt. Aber weder diese Ansicht, noch die von Fuchs, welcher den Lupus geradezu als eine tuberculöse oder scrophulöse Krankheitsform betrachtet wissen will, findet in den neuen pathologisch-anatomischen Untersuchungen ihre Begründung. Nach Pohl (Virchow's Arch. VI. 2. 1853) ist der Lupus eine hypertrophische Neubildung von Zellen. Diese Hypertrophie entwickelt sich mit seltenen Ausnahmen unter hyperämischen Erscheinungen an der lupösen Hautstelle selbst, so wie in ihrer Umgebung, wodurch Exfoliation der Epidermis und Erweiterung der Capillargefässe entsteht. Diese chronische Hyperämie scheint nach Pohl auch die Ursache der vermehrten Fettbildung in der Umgegend lupöser Hautstellen zu sein. Die charakteristische knollige Anschwellung aber verdankt einer Hypertrophie der Kern- und jungen Epithelialschicht der Haut ihren Ursprung, welcher bei chronischem Verlaufe hie und da auch Streifen und Lagen jungen Bindegewebes beigemischt sind. Diese Neubildung kann sich nach den ver-

schiedensten Richtungen hin erstrecken, indem sie bald die tiefer liegenden Gewebe, bald die bedeckende Epidermis atrophirt. Die Farbe und die übrigen physikalischen Merkmale lupöser Hautstellen gleichen auf dem Durchschnitte dem Aussehen des Durchschnitts sogenannter scrophulöser, hypertrophischer Lymphdrüsen. Die rundlichen oder ovalen, grob granulirten, dickrandigen, gelblich glänzenden Kerne, bemerkt Pohl, liegen, dicht an einander gelagert, inmitten eines fein granulirten, bei Zusatz von verdünnter Essigsäure oder Wasser sich trübenden Blastems von fadenziehender, schleimiger Beschaffenheit. Die Kerne verändern sich durch Zusatz stärkerer Essigsäure fast gar nicht, nur die Zwischensubstanz wird heller, durchsichtiger. Näher der Oberfläche umgeben sich zahlreiche Kerne mit Zellenwandungen, die weiterhin ebenfalls wachsen und entweder zu Epithelialzellen werden oder zu Grunde gehen. Bisweilen sind auch junge Bindegewebszellen eingestreut und nach der Grenze des Gesunden hin auch bereits zu Streifen aneinander gereihte Faserzellen. Ganz derselbe Process findet sich in der lupösen Verdickung auf Schleimhäuten*). Mit dem Wachsthum des Kernlagers wird nun die Epidermisschicht allmälig mehr verdünnt, bis endlich das feuchte, die Kerne umgebende, stark albuminöse Exsudat nach aussen durchsickert, vertrocknet und zu Schorfen wird. So sehen wir also die erste Form, den Lupus exfoliativus allmälig in den exulcerativus übergehen, sobald der letzte Rest der bedeckenden Epithelialschicht durch Resorption verloren gegangen ist. Unter den Krusten sammelt sich fortwährend neues Secret an, welches unter den älteren Krusten allseitig nach aussen hervorbricht und an der Peripherie jener vertrocknet, wodurch allmälig konisch übereinander gelagerte Schichten entstehen. Der Versuch, dieselben gewaltsam zu entfernen, ruft wegen der Hyperämie und sehr verdünnten Epidermis der zunächst liegenden Hautränder meistens eine Blutung hervor. Biett unterscheidet einen mehr oberflächlich exulcerirenden und einen tiefer zerstörenden Lupus. Der erstere, mit weniger dicken Krusten einhergehende gewinnt meist eine grössere Ausbreitung im Gesichte, oder an den Extremitäten, am Rumpfe, indem in der Umgebung der Geschwüre immer neue Knötchen und Durchbruchstellen enstehen, während die zuerst ergriffenen Partien häufig vernarben (Hebra's Lupus serpiginosus). Nachdem nämlich die Ulceration aufgehört und durch Exfoliation der Epidermis ersetzt worden ist, bilden sich unter den weissen dünnen Schuppen Narbenstränge mit einem gerippten, netzartig durchbrochenen Aussehen der Hautstelle, ähnlich den gitterförmigen Narben nach Brandwunden. Die zweite Form, der tief zerstörende Lupus, hat seinen Hauptsitz an der Nase und beginnt nicht selten schon mit Coryza und diffuser, rother oder livider Schwellung der ganzen knorpligen Nase. Unter den immer dicker werdenden Krusten schreitet dann die Ulceration auf die Muskeln, Knorpel und selbst Knochen fort, ungeachtet eines acuten Verlaufes doch nur selten mit heftigen Schmerzen, und bei eintretender Heilung bleiben immer sternförmige, viel dickere und festere Narben, als nach der ersten Form zurück, die ebenfalls wieder aufbrechen und zu neuen Destructionen Anlass geben können. Diese Form des Lupus beginnt nach Pohl's Schilderung auch oft auf der Schleimhaut der Nase und scheint hier besonders schnell

*) Virchow fand die Talgdrüsen der Haut im Lupus vereitert, mit Exsudat angefüllt, und Martin (Illustr. med. Zeit. I. 5. 1852) leitet die Lupusknoten hauptsächlich von dieser Veränderung ab.

fortzuschreiten, da bisweilen das ganze Septum narium zerstört sein kann, ehe auf der äussern Nase die Ulceration beginnt, andererseits aber auch die Destruction den ganzen Grund der Nasenhöhle durchläuft, sich auf die Schleimhaut des Gaumens nach vorn verbreitet und in das Zahnfleisch tiefe Furchen macht. — Der Lupus exfoliativus kann aber auch von selbst heilen, ohne in den exulcerativus überzugehen, indem das Exsudat der Knoten allmälig resorbirt wird und die Epidermis sich fortwährend abblättert. So entsteht ein Substanzverlust, eine Abflachung der früheren Erhabenheiten, endlich die Bildung von Vertiefungen, an denen die Haut sehr verdünnt ist und ein narbenartiges glänzend weisses Aussehen annimmt.

Den Lupus hypertrophicus glaubt Pohl in Uebereinstimmung mit Anderen von den eben beschriebenen Formen ganz trennen zu müssen, da seine anatomische Structur sich von diesen dadurch unterscheidet, dass die Masse des neugebildeten Bindegewebes, welches mit Zügen eng unter einander verfilzter Kernfasern und mit dicken elastischen Fasern vermischt ist, das bei weitem prävalirende Element bildet. Nur selten kommt es in dieser Form zur wirklichen Geschwürsbildung, meist nur zur Exfoliation der Epidermis an einzelnen hervorragenden Knoten der im Allgemeinen bedeutend geschwollenen, glänzenden, gerötheten und sich härtlich anfühlenden Hautstelle. Durch die Umwandlung des Exsudats zu Bindegewebe entstehen weissliche, vertiefte, glatte Narben, welche die hypertrophisiche Hautstelle netzartig durchziehen. Pohl beobachtete in einem Falle eine brandige Abstossung des Lupus hypertrophicus. Jedenfalls giebt diese Form als die hartnäckigste und die Gewebe am tiefsten durchdringende, die ungünstigste Prognose. Martin (Illustr. med. Zeit. I. 5. 1852) erkennt indess in dieser hypertrophischen Form auch nur eine quantitative Verschiedenheit, keineswegs eine besondere Art der Krankheit. Beachtenswerth ist die Neigung der vom Lupus im Gesicht befallenen Individuen zum Erysipelas faciei. Der Typhus wirkt bisweilen heilend, wenn auch nicht immer auf die Dauer.

In aetiologischer Hinsicht unterscheiden Martin und Hebra einen Lupus scrophulosus, syphiliticus und idiopathicus (d. h. Lupus, welcher weder scrophulosen, noch syphilitischen Ursprungs ist). Der L. scrophulosus, erkennbar an den vorausgegangenen oder noch bestehenden Merkmalen der scrophulösen Dyskrasie, ist meistens ein exulcerativer, sehr ausgedehnter, rasch verlaufender und sehr hartnäckiger. Ebenso endet der L. syphiliticus gern, wenn auch nicht immer, mit Ulceration, die besonders an der Nase, der Oberlippe, der Wange rasch in die Tiefe dringt. Diese Form scheint eine sehr häufige zu sein, indem nach Martin fast in $^1/_4$ aller Lupusfälle und in mehr als der Hälfte derjenigen, welche nach der Geschlechtsreife vorkommen, Lues zu Grunde liegt. Der L. idiopathicus endlich ist weit weniger zu schneller ulceröser Zerstörung geneigt, wählt seltener das Gesicht, häufiger die bedeckten Theile zu seinem Sitz, bleibt oft längere Zeit ganz unverändert stehen und schuppt sich endlich mehr oder minder reichlich ab. Er recidivirt viel seltener als die beiden anderen Formen.

Die Unterscheidung dieser drei Arten ist natürlich auf die Behandlung von grösstem Einfluss. Beim L. scrophulosus wendet man innerlich die Antiscrophulosa, Jod, Jodkali, Jodeisen, Jodquecksilber und Oleum jecoris an; örtliche Mittel sollen hier nach Martin nicht viel nützen, in der ulcerösen Form sogar leicht schaden. Man soll daher äusserlich nur eine Salbe von Jodkali oder Jodquecksilber anwenden, oder die erkrankte Hautstelle, um sie vor äusseren Reizen zu schützen, mit Heftpflaster bedecken, oder durch kaltes Wasser und andere Mittel den

hyperämischen Zustand zu beseitigen suchen. Der L. syphiliticus erfordert immer ein kräftiges antisyphilitisches Verfahren, nach Martin am besten das Protojoduretum Hydrargyri (1/4—1 Gr. 2 mal täglich in Pulver- oder Pillenform, und ℈j—ʒβ auf ℥j Fett als Salbe). Auch das Deutojoduret. Hydrarg. kann man in Salbenform nach demselben Verhältniss anwenden. Nicht so kräftig wirken hier das Jodkali, das Decoct. Zittmanni, der Roob Laffecteur. Hebra rühmt vor allen die Schmierkur und will danach schon in 8 Tagen Heilung beobachtet haben. Auch hier kann die äussere Behandlung nur als Unterstützung der inneren dienen, der Arsenik in Form des Cosmeschen Pulvers, das Chlorzink. Dagegen spielt die locale Behandlung beim L. idiopathicus die Hauptrolle, während innere Mittel hier, wenigstens im Anfange, ganz wegfallen können. Am zweckmässigsten scheint der Arsenik, welchen Hebra in Salbenform (Arsen. alb. ℈jj, Cinnabar. ʒjj, Axung. porc ℥jj) häufig mit Erfolg anwandte*). Martin bediente sich in leichteren Fällen auch eines Streupulvers aus Arsen. alb. gr. jj, Calomel gr. vj, Sacch. alb. ℥jj, und er so wenig als Hebra sahen bei vorsichtiger innerer und äusserer Anwendung des Arseniks jemals Vergiftungszufälle entstehen. Man hüte sich aber, sehr ausgedehnte Flächen gleichzeitig mit Arsenik zu behandeln. Reicht die locale Behandlung nicht aus, so kann man innerlich Arsenik, Decoct. Zittmanni und andere alterirende Mittel damit verbinden.

Larsen empfiehlt das Oleum cadinum in Verbindung mit dem innern Gebrauche des Leberthrans als das beste Mittel gegen Lupus. Er giebt das Oleum jecoris zu 6—18 Esslöffeln täglich (2—3 Löffel auf einmal), wobei indess eintretende Digestionsbeschwerden ein zeitweises Aussetzen des Mittels nöthig machen können. Zugleich werden alle kranken Hautstellen, die mit Tuberkeln oder trocknen Schorfen besetzt sind, 2 mal täglich mit der Cadinsalbe eingerieben und alle 8 Tage mit Haferschleim abgewaschen. Vorhandene Geschwüre werden alle 2—4 Tage mit Lapis infern., grössere und mehr verhärtete Geschwüre, die nicht auf der Schleimhaut oder am Ausgange derselben ihren Sitz haben, noch besser mit einer Arsenikpaste geätzt (Calomel mit Arsen. alb. aa, mit Wasser zu einer Paste gemacht und 1/2—1''' dick auf die Geschwüre aufgetragen). Dieses Causticum ätzt sehr tief, überschreitet aber nie die bestimmte Grenze und erregt weniger Schmerz, als die vielfach gebrauchte Chlorzinkpaste. Nach völliger Heilung der Geschwüre werden die Stellen noch so lange mit der Cadinölsalbe behandelt, bis die Haut überall ihre natürliche Weichheit, so viel als die Narben dies zulassen, wieder bekommen hat.

Der Leberthran in grossen Dosen wurde neuerdings von Emery gerathen (Mémoire sur le traitement du lupus etc. Paris 1848). Derselbe steigt allmälig von 5 bis zu 25 Esslöffeln in 24 Stunden und setzt diese Behandlung oft 6 Wochen lang fort. Bei entstehender Dyspepsie setzt er das Mittel aus oder lässt ein paar Glas Selterserwasser trinken. Auch Hebra giebt 3—16 Esslöffel täglich und fährt damit 2—9 Monate lang fort, ein Verfahren, welches in vielen Fällen ohne Anwendung ätzender Mittel genügte.

Als ein neu empfohlenes Aetzmittel gegen Lupus nennen wir noch

*) Bei Lupus hypertrophicus und exulcerativus ätzt Hebra auch mit Argent. nitr. in Substanz oder einer sehr concentrirten Lösung, und zwar so lange, bis sich eine gut granulirende Fläche zeigte. Auch wendet er Bepinselungen mit concentrirter Salpetersäure, bis die Haut weiss wird, und darauf kalte Fomentationen, sowie die Plenksche Sublimatpaste an.

das Goldchlorid (Chavonnais in Revue méd. Sept. u. Oct. 1848). Man bereitet die ätzende Flüssigkeit aus 1 Th. reinen Blattgoldes, 3 Th. Salzsäure und 1 Th. Salpetersäure. Nach der Application derselben auf die ulcerirende Fläche entsteht ein ziemlich heftiger, aber nicht gerade lang anhaltender Schmerz; es bildet sich eine dicke Kruste und unter derselben die Heilung ohne tief dringende Narbe.

Endlich ist auch die operative Behandlung des Lupus, die Excision der kranken Hautpartie, empfohlen und mit Erfolg unternommen worden. Hoppe (zur Behandlung der fressenden Flechte u. s. w. Bonn 1849) hält dieselbe sogar für das einzige radicale Mittel und Pohl (a. a. O.) stimmt nach den von Bardeleben gemachten Operationen der Empfehlung bei. Das Messer kann das Kranke vom Gesunden schärfer und sicherer trennen, als das Causticum, und giebt dadurch schon eine sichere Garantie gegen Recidive, die dadurch noch sicherer wird, dass die, partiellen Excisionen folgenden zahlreichen Gefässobliterationen die dem Lupus eigenthümtiche Neigung zu Hyperämien, Erysipelen u. s. w. bedeutend mindern. Die Verunstaltung des Gesichts durch die Operation ist dazu eine geringere, die Wunden im lupösen Gewebe selbst kleben schnell zusammen und geben feine Narben. Da indess die Stichkanäle in diesem Gewebe schon nach 10—12 Stunden Eiter geben, so soll man die Fäden oder Nadeln sobald als möglich entfernen, um eben die Eiterung zu verhüten und eine feine Narbenbildung zu erzielen, zu welchem Behufe Collodium sehr gute Dienste leistet.

VII. Prurigo. Hautblattern.

„Hat man Gelegenheit," sagt Hebra, „eine beginnende oder recidivirende Prurigo zu beobachten, so wird man zuerst das Hervorkommen hirsekorn- bis linsengrosser Knötchen beobachten, die gekratzt an der Spitze ein Tröpfchen Blut ergiessen, das alsbald zu einem kleinen schwarzen Schorfe vertrocknet; an der Basis gedrückt lässt das Knötchen einen Tropfen einer wasserhellen, durchscheinenden Flüssigkeit zum Vorschein kommen. In beiden Fällen sinkt die so zerstörte Papula ein, um einer andern nebenstehenden Platz zu machen. Das bei dieser Krankheit heftige Jucken (woher der Name), das den Kranken häufig besonders zur Nachtzeit zum Kratzen zwingt, ist nun die Ursache aller ferneren im Geleite der Prurigo einherschreitenden Krankheitserscheinungen. So wird durch das Kratzen die Excoriation der Knötchen, die Umwandlung einzelner derselben zu Pusteln, die Hypertrophirung der Epidermis, die Bildung von Geschwüren, von künstlichen Eczemen, von Pityriasis bedingt; so wird ferner durch diese Hautaffectionen, so wie durch den das beständige Jucken erzeugten Mangel der nöthigen nächtlichen Ruhe ein kachektischer Zustand des Kranken herbeigeführt, der die mannichfaltigsten Erkrankungen in seinem Gefolge führt. Endlich ist ein bei allen Prurigo-Kranken zu beobachtendes Symptom nicht zu übersehen, nämlich die Anschwellung jenes Paketes von Lymphdrüsen, das an der vordern innern Fläche des Oberschenkels gelagert ist. In gleichem Schritte mit der Vermehrung der einzeln stehenden Prurigo-Efflorenscenzen schreitet auch dieser Lymphdrüsentumor vor, so dass bei geringerm Krankheitsgrade eine leichte, bei vorgerückter Krankheit aber eine bedeutende Anschwellung — Bubo — jener Drüsen zu bemerken sein wird. — Je nachdem die Prurigo-Papula kleiner oder grösser sich darstellt, bei einem Kinde, einem Erwachsenen oder Greise vorkommt, unterscheidet man eine Prurigo mitis, formicans und senilis." (Canstatt, IV. 1058). Die von einigen Autoren, z. B. Graves (Clinical medic. 1843. pag. 646) hervorgehobenen Störungen der Urin-

secretion bei Prurigo (copiöse harnsaure Sedimente u. s. w.) will **Hebra** nie beobachtet haben. Die Prurigo formicans ist in allen Fällen eine äusserst hartnäckige Krankheit, bei welcher in der Regel nur eine zeitweise Besserung bewirkt werden kann, während Prurigo mitis leichter heilbar ist.

Hebra lässt die Kranken mit Prurigo 8 Tage lang früh und Abends mit Sapo viridis einreiben, in wollene Decken gewickelt liegen, und nach Ablauf dieser Zeit laue Bäder nehmen. Auch wendet er zu demselben Zweck, nämlich zur Abstossung der Epidermis Sublimatbäder oder folgende Salbe an: R. Lixiv. caust. ℥vi, Axung. porc. ʒxii, wovon in den ersten drei Tagen 4, in den drei folgenden 2 ℥ eingerieben werden. Einreibungen mit Buchentheer und künstliche Schwefelbäder (2 ℥ Hepar. sulphur. auf 1 Bad) wurden ebenfalls mit Erfolg gebraucht.

VIII. Scabies. Krätze.

Diese Krankheit gehört nur in so weit in die Klasse der Exsudate, als durch die Gegenwart der Milbe und das Kratzen der Kranken zahlreiche papulöse, vesiculöse und pustulöse Efflorescenzen hervorgerufen werden. Wir werden auf dieselbe an einer spätern Stelle zurückkommen.

IX. Eczema. Nässende Flechte.

Nach Hebra muss man bei der Beschreibung des Eczema die einzelnen Arten, die eben so vielen Entwicklungsstufen dieser Krankheit entsprechen, unterscheiden, indem jede derselben durch andere Kennzeichen sich kund giebt.

a) Eczema simplex nennen wir eine durch Bildung zerstreut stehender oder zusammenfliessender, mit einem wasserklaren (serösen) Fluidum gefüllter Bläschen sich auszeichnende chronische Exsudation in die Follikel, die ohne Röthung und Schwellung der erkrankten Hautstelle auftritt, mit einem juckenden Gefühle gepaart erscheint und entweder mit einer einzigen Proruption ihren Lauf durch Desquamation endet oder bei Fortdauer der Krankheit die Nachschübe auf der zuerst ergriffenen Stelle wieder bildet und dann jederzeit in die nächste Art, in das

b) Eczema rubrum übergeht. Dieses wohl auch primär auftretende Uebel charakterisirt sich durch rothe Färbung und Schwellung der einzelnen Follikel (die der Sitz der Bläschen werden), sowie im weitern Verlaufe durch Infiltration oder Volumszunahme der afficirten Hautstelle, die durch fortwährende Exsudationen sowohl mit einer grossen Anzahl kleiner, mit einer dünnen Epidermishülle bedeckter Bläschen übersäet erscheint, als auch an Dicke und Umfang zunimmt. Die leicht berstenden und häufig zerkratzten Bläschen lassen ihren flüssigen Inhalt auf die Oberfläche der gerötheten infiltrirten Haut austreten, wodurch dieselbe immer feucht und nässend erscheint. Die durch die seröse Ausschwitzung emporgehobene Epidermis stösst sich fort und fort in Form kleiner oder grösserer gelblicher Schuppen und Schuppengrinde ab, wodurch also eine mit Schuppen bedeckte, nässende, theilweise (besonders an den Rändern der Erkrankung) mit Bläschen bedeckte, geröthete und infiltrirte Haut zum Vorschein kommt, die das vollendete Bild des Eczema rubrum darstellt.

c) Eczema impetiginosum. Sowohl aus den vorerwähnten Arten (durch theilweise eitrige Schmelzung des infiltrirten Exsudats als durch Umwandlung des in den Bläschen enthaltenen durchscheinenden wasserhellen Fluidums zu Eiter), als auch gleich primär, sieht man auf gerötheten oder normal gefärbtem Grunde Bläschen und Pusteln zugleich entstehen; die ersteren ergiessen ihren Inhalt und gewähren die früher angeführten Erscheinungen eines Eczema simplex oder rubrum, die letzteren

coaguliren und bilden Borken. Man wird daher Bläschen und Pusteln, Schuppen und Krusten auf gerötheten, infiltrirten, oder auf normal gefärbten nicht verdickten Hautstellen vorfinden und diese Krankheitserscheinungen mit dem Namen eines impetiginösen Eczems belegen." (Vgl. Canstatt, IV. 1064).

Der Verlauf des Eczems ist in den meisten Fällen chronisch; unter 164 von Hebra im Hospitale behandelten Fällen verliefen nur 4 acut. Derselbe führt als eine eigenthümliche Form dasjenige Eczem an, welches die innere Fläche beider Oberschenkel nebst dem Mittelfleische, und die Haut der Nates und das Scrotum einnimmt. Er nennt es Eczema marginatum, weil es an den bezeichneten Stellen constant in Form eines erhabenen Randes beobachtet wurde, ein Oval darstellend, dessen vorderer schmalster Theil über dem Schamberge, dessen hintere engste Stelle über das Steissbein fiel. Diese Form kam meistens bei Schustern vor und schien durch das Sitzen in den tellerförmig vertieften Schemeln bedingt zu sein. Eczema chronicum beim Weibe hängt häufig mit Störungen der Menstruation zusammen. Das Eczema capillitii kann, zumal beim weiblichen Geschlecht, durch massenhaftes Exsudat eine solche Verfilzung der Haare herbeiführen, dass dadurch das Bild eines falschen Weichselzopfes entsteht.

Die von Hebra jetzt angewandte Behandlung des Eczems ist folgende (Vgl. Wertheim in Wiener Zeitschr. IV. 8 und 9. 1853): Bei frischen Fällen und wo das Uebel eine nicht sehr bedeutende Ausdehnung hat, werden kalte Ueberschläge gemacht, mit der Vorsicht, dass die Compressen so wenig nass als möglich applicirt werden, um die durch die anhaltende Nässe oft hervorgerufenen artificiellen Eczeme zu vermeiden. Bei länger bestehenden Fällen reichen aber diese Fomentationen nicht aus, sondern es müssen Mittel mit ihnen verbunden werden, welche alles das mit einander gemein haben, dass sie die bestehende Entzündung vermehren. Dahin gehören nun Sapo viridis, verdünnte Kalilösung (Lixiv. caust. ℥j, Aq. dest. ℥jj S. mittelst Charpiepinsel aufzutragen und mit Wasser zu verreiben), Jodschwefelsalbe (Sulphuret. Jodi ℈j, Ungt. simpl. ℥jjj). Die erkrankten Stellen werden 2 — 3mal täglich mit einem dieser Mittel bestrichen oder eingerieben*) und dabei fortwährend kalt fomentirt, oder auch wohl 3mal täglich kalt gedoucht. Bei Eczema impetiginosum werden zur Entfernung der Krusten Oeleinreibungen und laue Fomentationen der anderweitigen Behandlung vorausgeschickt. Wenn sich nun unter dem Einflusse der letztern die Entzündung des Theils vermindert hat, und die kranke Hautstelle sich in jenem Zustande befindet, der oben unter dem Namen Pityriasis rubra beschrieben wurde, so wird Buchentheer, oder noch besser Oleum Cadini mittelst eines Charpiepinsels dünn aufgestrichen **). Innerhalb einiger Stunden bildet sich eine trockne, dünne, durchsichtige Schicht, die man nur bei bedeutender Reizung des Theils noch kalt fomentirt. Sobald die trockne Schicht sich ablöst und die zum Vorschein kommende Haut noch nicht die normale Beschaffenheit hat, wird die Bestreichung wiederholt. Metastasen nach dieser Behandlung läugnet Hebra hier, wie bei den anderen Hautkrankheiten.

*) Zuweilen bedient sich Hebra auch einer Zinklösung (Zinc. sulph. ℨj, Aq. commun. Pfd. j) oder einer Sublimatlösung (gr. j auf ℥j Wasser) zu Fomentationen. Bei Eczema impetigin. von geringer Ausdehnung, z. B. an den Lippen genügte nach Entfernung der Borken bisweilen schon das einmalige Bestreichen mit Opiumtinctur.

**) Auch Devergie rühmt den Gebrauch des Cadinöls bei Eczemen.

Bennet (Revue méd. Oct. 1849) behandelt das Eczema chronicum (und die Impetigo) mit alkalischen Fomentationen von Natr. bicarbon. (8 gr. in etwa ℥x Wasser), worüber, um die Verdunstung zu verhüten, ein in Oel getauchtes Seidenzeug gelegt wird. Andere wenden Bäder von Kali carbonicum an, und von demselben Gesichtspunkte aus ist auch die Empfehlung der Bäder von Ems gegen Eczema chronicum zu betrachten.

Blasius empfiehlt besonders das Oleum rusci (deutsche Klinik 29. 1853) bei chronischem Eczem. Die kranke Hautfläche wird täglich einmal mit dem unvermischten Oel bestrichen, mit einem leinenen Lappen umhüllt, nach einigen Tagen mit Seifenwasser gereinigt und dann immer wieder mit Oel in derselben Weise behandelt, bis die kranke Stelle völlig normal geworden ist. Nur wenn das Uebel einen acuteren Anstrich annimmt, muss das Mittel ausgesetzt werden.

Mende (Hannov. Corresp.-Bl. II. 13. 1851) will von der einfachen Application der Baumwollenwatte, die man fest andrücken soll, die besten Erfolge gesehen haben. Die Wolle bildet mit dem aussickernden Serum sehr rasch eine imperspirable Decke, unter welcher der Heilungsprocess rasch, innerhalb 8 — 10 Tagen vor sich geht. (Vgl. einen die günstige Wirkung der Wolle bestätigenden Fall von Höring im Würtemb. Corresp.-Bl. 33. 1853). —

Der Hebra'schen Classification folgend, haben wir die Gattung Herpes (Canstatt, IV. 1072) unter die „acuten" Exsudate gestellt, wohin sie auch in der That gehört. Da sie indess der Form nach manche Aehnlichkeit mit Eczema hat, so haben wir einige ergänzende Bemerkungen über dieselbe bis zu dieser Stelle aufgespart.

Hebra beobachtete mehrere Fälle von Herpes tonsurans (der Porrigo scutulata, Tinea tondens der älteren Autoren), welche mit einer Gruppe zarter Bläschen an irgend einer Stelle des Körpers begannen. Bald vertrocknen dieselben und jede Gruppe bedeckt sich mit einem locker aufsitzenden, in der Mitte dickeren, an der Peripherie dünneren Schorfe (Scutulum), nach dessen Abstossung die erkrankte Haut entweder rein erscheint, oder nur in der Mitte geheilt ist, während an der Peripherie ein neuer Wall bald sich abschuppender Bläschen nach Art des Herpes circinatus erscheint. Auf der behaarten Kopfhaut entsteht dadurch eine eigene Art von Alopecie, indem die Haare nicht stellenweise ganz ausfallen, sondern 1—1½‴ vor ihrer Einpflanzung in die Epidermis am Schafte abspringen. Die tonsurähnlichen Stellen sind mit Schuppen bedeckt und verbreiten sich peripherisch weiter. In allen Fällen endete diese Hautkrankheit in 2 — 3 Wochen. Hebra empfiehlt dagegen Einreibungen mit grüner Seife und laue Bäder, Cazenave (Gaz. des hôp. 1851. Nr. 21) Salben von Schwefel, besonders von Schwefelcalcium (1 Th. auf 12 Th. Fett). Wir werden weiter unten bei der Betrachtung der Alopecie noch einmal auf diese Form zurückkommen.

Aehnlich wie beim Manne der Herpes praeputialis, erscheint bei Weibern eine Ausschlagsform an der Scham (Herpes vulvae), welche von Canstatt nicht berücksichtigt worden ist. Nach den Beobachtungen von Legendre (Archiv gén. Aôut. 1853) kommt derselbe unter 2 verschiedenen Formen vor, indem er entweder aus einer oder ein paar Gruppen von Bläschen besteht, oder indem sich eine grosse Menge zerstreuter oder gruppenweise beisammenstehender Vesikeln vorfindet. Im ersten Falle beginnt das Leiden mit einer Gruppe von 5—6 hirsekorngrossen, runden, mit gelblicher durchsichtiger Flüssigkeit gefüllten und von einem rothen Hofe umgebenen Bläschen, die sich bald abflachen, milchig und runzlich werden, auch wohl zu einer Blase zusammenfliessen, aus

welcher schliesslich eine oberflächliche, runde, graue, von einem rothen Hofe umgebene Erosion auf der äussern oder innern Fläche der grossen Schamlippen hervorgehen kann. Verwechslung mit einem Schanker ist dann leicht möglich. Bei der zweiten Form, die von Anfang an über die grossen Lefzen, oder selbst über das Perinäum bis zum After hin verbreitet ist, wird über lebhafte brennende Schmerzen, zumal beim Gehen und Uriniren geklagt. Die Theile sind dabei geröthet und angeschwollen. Man sieht eine Menge runder, graulicher, den Schankern oft sehr ähnlicher Erosionen. Die Lymphdrüsen in der Umgebung sind angeschwollen und gegen Druck empfindlich. Ein exspectatives Verfahren, laue Sitzbäder mit Kleie, emollirende Fomentationen u. s. w. reicht im Allgemeinen zur raschen Heilung hin; zögernde Vernarbung fördert man durch Touchiren mit Lapis infernalis.

X. Pemphigus chronicus, Pompholix.

Die Beschreibung dieser Krankheit s. bei Canstatt, IV. 1077. Die daselbst ausführlich geschilderte acute Form derselben wird, wie schon bemerkt wurde, von Hebra in Zweifel gestellt, da ihm noch kein Fall dieser Art vorgekommen sei, abgesehen von dem Pemphigus neonatorum. Der Verlauf war jederzeit ein langwieriger, Monate hindurch andauernder. Die in den Blasen enthaltene Flüssigkeit reagirte entweder schwach alkalisch oder neutral, enthielt aber nie Harnsäure, wie einige behauptet haben. Auch G. Simon will den acuten Pemphigus nie beobachtet haben, der bekanntlich schon von Willan, Bateman, Plumbe geleugnet wurde. Dagegen wird die acute Form noch in neuester Zeit von Cazenave (Gaz. des hôp. 1850. Nr. 126 u. 128) und von Chausit (Ann. des mal. de la peau etc. März 1852) umständlich beschrieben. Der letztere macht insbesondere auf eine Form aufmerksam, wo ein starkes Hautjucken dem Blasenausbruche vorangeht und denselben begleitet (Pemphigus acutus pruriginosus), oder wo gar eine wirkliche Prurigo sich damit complicirt.

XI. Rupia. Schmutzflechte.

Kleine, gewöhnlich erbsengrosse, schlaffe, mit trüber molkiger Flüssigkeit gefüllte, meist einzeln stehende Blasen, deren Inhalt bald zu hervorragenden konischen Borken vertrocknet. Sehr chronischer Verlauf. Umfang und Höhe der Borken ist nach der Dauer der Exsudate verschieden, wonach man die Unterscheidung in eine Rupia simplex und prominens gemacht hat. Die erstere stellt einen geringern Krankheitsgrad und ein längeres Bestehen, die letztere einen heftigern Grad und längere Dauer der Krankheit dar. (Vergl. Canstatt, IV. 1081).

XII. Impetigo. Pustelflechte.

Mit diesem Namen bezeichnet Hebra jede durch eitriges Exsudat bedingte, also pustulöse Hautkrankheit, also auch mehrere sonst unter anderem Titel aufgeführte Species, als z. B. mehrere Tinea- und Porrigoarten, Serpigo, Crusta lactea, Ecthyma u. s. w. „Die Art, Gestalt, Verlauf und Inhalt der Pustel giebt die Anhaltspunkte zur Construirung der Eintheilung der Impetigines. Wir kennen nämlich Pusteln, die klein sind, im Follikel ihren Sitz haben, von einem kleinen Entzündungshofe umgeben sind, und im Verlaufe zu gelben honigartigen Borken vertrocknen.“ Man nennt sie von jeher Achores; und eine durch solche Pusteln sich charakterisirende Impetigo nennt Hebra

a) Impetigo achor. Kleine in dem Follikel gelagerte Pusteln

bilden sich mit oder ohne Entzündung der Haut, acut oder chronisch; sie lagern beim Beginne noch im Niveau der Haut und werden von einem Haar durchbohrt; später wird die Epidermis durchbrochen, der Eiter vertrocknet, indem sich wohl Sebum mit ihm vermischt, zu honigartigen, gelben Borken; erfolgt kein Nachschub, so wird die Crusta abgestossen und die Epidermis regenerirt sich. Diese Form soll sich von Eczem dadurch unterscheiden, dass nach Ablösung der Borken kein Infiltrat zu bemerken sei. Impetigo achor localisirt sich auf dem behaarten Kopf, wo er den Namen Tinea mucosa, Porrigo favosa, muciflua bekommen hat, und es können hier die Pusteln entweder den ganzen Kopf einnehmen, so dass derselbe später mit Eiterkrusten bedeckt ist (Achor mucosus), oder sie kommen in getrennt stehenden Gruppen vor (Achor granulatus)*). Vom Favus unterscheidet er sich dadurch, dass jener nicht auf, sondern in der Haut sitze. Im Gesichte, wo er gern den behaarten Theil zum Sitze wählt, hat man ihn Tinea barbae, Crusta lactea, Melitagra genannt.

b) Impetigo psydracia, erbsengrosse, mit Eiter gefüllte, mit einem rothen Halo umgebene Pusteln, von runder oder unregelmässiger Form, je nachdem ein oder mehrere Follikeln entzündet und vereitert sind. Der Eiter vertrocknet zu grünen Krusten, welche Farbe indess keineswegs pathognomonisch für diese Form ist. Nach der Stellung der Pusteln u. s. w. hat man verschiedene Unterabtheilungen gemacht, Impetigo sparsa, confluens, figurata, circumscripta. Die Imp. erysipelatosa ist mehr chronisch, die grösseren Halonen und Pusteln fliessen zusammen, eine Form, die sich gern in Folge anderer bestehender Hautkrankheiten, oder bei Pyämie, im Puerperium, bei Rotzvergiftung bildet.

c) Impetigo phlycazion, im Allgemeinen Ecthyma genannt. Sitz fast ausschliesslich an den Extremitäten. Grosse, vollkommen runde, mit Blut und Eiter gefüllte, ohne oder mit einem Halo erscheinende, zerstreut stehende Pusteln, die zu braunen Borken vertrocknen. Aehnlichkeit mit Rupia. Entstehung nach Einreibungen des Tartar. stibiatus, besonders aber bei schlechter Kost und bei decrepiden Individuen, daher in den höheren Ständen sehr selten. (Vergl. Canstatt, IV. 1084 und 1089). Behandlung wie bei Eczema.

V. Klasse. Hämorrhagien.

In diese Klasse gehören die von Canstatt (IV. 1106) beschriebenen verschiedenen Formen der Purpura. Nach Hebra zerfallen dieselben in idiopathische und symptomatische Hämorrhagien. Als idiopathische sind zu betrachten, die Purpura traumatica und simplex, kleine Gefässzerreissungen in Folge von Stasen, wie sie besonders bei alten Leuten unter dem Namen Purpura senilis beschrieben worden sind. Zu den symptomatischen gehört die Purpura febrilis (bedingt durch eine schnelle Blutentmischung, z. B. nach dem Bisse giftiger Schlangen, wo sich unter heftigem Fieber der Körper innerhalb 3—4 Wochen mit Ekchymosen bedeckt), die Purpura s. Peliosis rheumatica (schon von Schönlein und Canstatt

*) Unter dem Namen Impetigo achor decalvans beschreibt Hebra circumscripte Achores auf der behaarten Kopfhaut, die das Ausfallen der Haare zur Folge haben und centrifugal fortschreiten, so dass zulezt eine runde haarlose Stelle von einem Kranz von Pusteln umgeben ist. Diese Form soll besonders bei älteren Individuen, vorzugsweise bei Frauen, vorkommen.

beschrieben, besonders um die Kniegelenke herum in Form runder rother Flecke und Knoten erscheinend und nach einigen Tagen durch Resorption erblassend), die Purpura haemorrhagica (Vergl. oben p. 254. und Canstatt, II. 996), die Purpura scorbutica, typhosa, exanthematica. — Der Form nach erscheinen die Hämorrhagien der Haut entweder als Flecken, Streifen (Purpura maculosa, Ekchymosen, Vibices, Petechien), oder als Knötchen (Purpura papulosa, Lichen lividus), oder als Purpura urticata in Form von Quaddeln, oder als Bläschen und Blasen.

VI. Klasse. Hypertrophien.

Volums- und Umfangsvermehrungen der Haut, bedingt durch Bildungsübermaass und normwidrige Anhäufung der einzelnen die allgemeinen Decken zusammensetzenden Theile (Epidermiszellen, Pigmentkörnchen, Zellgewebsfaser, Fettbläschen, Haar- und Nagelsubstanz). Dahin gehören nun nach Hebra:

A. Hypertrophie der Epidermis.

I. Lichen pilaris, regelwidrige Anhäufung der Epidermis oberhalb des Ausführungsganges eines Haarfollikels.

II. Tyloma (Schwiele), Anhäufung der Epidermis in übereinandergelagerten, fest zusammenhängenden Schichten, von grösserer oder geringerer Ausdehnung, mit theilweiser Umwandlung der betreffenden Hautstelle zu Horngewebe.

III. Clavus (Leichdorn), kleine konische, in das Corium eingekeilte schmerzhafte Epidermialverdickungen.

IV. Pityriasis simplex, Kleienflechte, regelwidrige Abstossung der Epidermis in Form weisser, kleienartiger, lose anhängender Schuppen, die auf einer weder verdickten, noch gerötheten Haut aufsitzen, und dieser das Ansehen gewähren, als wäre sie mit Mehl bestäubt. Sie ist entweder über die ganze Haut verbreitet (P. universalis), oder auf einzelne Stellen beschränkt, am häufigsten auf den behaarten Kopf (P. capitis, Tinea furfuracea). Vgl. Canstatt, IV. 1105. Diese letzte Form, obwohl an sich eine sehr unbedeutende Krankheit, erregt doch dem davon Befallenen vielerlei Beschwerden, welche von Cazenave (Gaz. des hôp. 1850. Nr. 107) ausführlich geschildert, aber als die Folge einer leichten Entzündung der behaarten Kopfhaut betrachtet werden. Man sieht auf derselben eine Unzahl sehr dünner, feiner, weisser, trockner Schüppchen, die sich, wenn sie entfernt werden, sehr rasch reproduciren. Die Haut selbst erscheint entweder normal gefärbt, oder (nach Cazenave) leicht geröthet. Meistens werden die Kranken erst durch das Ausfallen der Haare auf das Uebel aufmerksam gemacht; sie bemerken dann erst, dass die Kopfhaut durch starkes Jucken sie oft zum Kratzen nöthigt, und die Haare fallen, sowohl spontan, wie besonders beim Kämmen, bündelweise aus. Die mehlige Schuppenabschilferung nimmt immer mehr zu und beschmutzt trotz aller Sorgfalt die Kleidung; in demselben Maasse steigert sich nun auch das Ausfallen der Haare, was namentlich dem weiblichen Geschlechte oft den grössten Kummer bereitet. Zuweilen finden sich gleichzeitig Neuralgien des Gesichts, der behaarten Kopfhaut, oder Menstrualstörungen. Kälte, Feuchtigkeit, sehr festes Drehen der Haare sind mitunter als Ursachen zu beschuldigen. In den meisten Fällen dauert das Uebel nicht lange und die Haare wachsen später wieder; nur hüte man sich, die Krankheit als einfache Alopecie mit Reizmitteln zu behandeln. Die Haare

dürfen nicht zu fest gebunden, feine Kämme, die die Haut sehr irritiren, gar nicht gebraucht werden; auch müssen die Scheitel beim Haarmachen öfters gewechselt werden. Vor allem empfiehlt Cazenave früh und Abends den Kopf mit einem alkalischen Wasser (ʒjj Borax oder Kali carbon. auf ℥vjjj Wasser) zu waschen; bei sehr trocknen, spröden Haaren kann man statt der Waschungen Pomaden anwenden (1—2 Th. Borax oder Kali carbon. auf 30 Th. Fett). Devergie (Gaz. des hôp. 1848. p. 109) wendet, nachdem eine etwa vorhandene entzündliche Reizung des Haarbodens durch Cataplasmen beseitigt ist, eine Tanninpomade an (1 Th. Tannin auf 15 Th. Fett), später die Theersalbe und zum Schluss eine aus Cuprum carbon. bereitete Pomade. Uebrigens verwechsle man mit dieser Krankheit nicht die Seborrhoea capitis.

V. Ichthyosis, Fischschuppenausschlag.

Theils mit Pityriasis verbunden, theils ohne dieselbe sieht man in mehreren Schichten übereinander gelagerte Epidermisblätter, die entweder (im geringen Grade der Krankheit) eine verdickte, rauhe, mit deutlicheren Linien und Furchen durchzogene Hautoberfläche entdecken lassen, Ichthyosis simplex, oder (bei höherem Krankheitsgrade) in so grosser Menge sich ansammeln, dass dadurch polygone, durch tiefere Einschnitte von einander getrennte, meist dunkel gefärbte, hornartige Schilder entstehen, Ichthyosis cornea, oder wohl gar in seltenen Fällen zu stachelförmigen Erhabenheiten werden, Ichthyosis hystrix. Vergl. Canstatt, IV. 1048.

In einem sehr genau beobachteten Falle, betreffend ein 6jähriges Kind, welches fast von der Geburt an Ichthyosis cornea litt, fand Lode (Journ. für Kinderkrankheiten, Mai und Juni 1851) die von den Schuppen künstlich befreite Epidermis von einer Beschaffenheit, als wäre sie längere Zeit im Wasser macerirt; die den Papillen der Cutis entsprechenden Leisten erschienen flacher und weiter auseinandergerückt, die Mündungen der Schweiss- und Talgdrüsen waren nicht wahrnehmbar; auch hatte das Kind niemals geschwitzt. Die Sensibilität der Haut aber war trotz des harten Ueberzugs nicht vermindert, eher gesteigert. Die mikroskopische Untersuchung der exfoliirten Epidermis ergab nichts Besonderes; während Gluge in solchen Fällen ausser zahlreichen Schichten von Epidermiszellen zugleich eine formlose Masse, die in sehr regelmässigen circulären Schichten abgelagert war, darin gefunden haben will. Eine sehr genaue mikroskopische Untersuchung hat H. Müller (Verhandl. der phys. med. Gesellschaft zu Würzburg, III. 1. 1852) in einem Falle von Ichthyosis cornea angestellt. Auf Horizontalschnitten der abgefallenen Krusten erschienen eine Menge von Systemen concentrischer Ringe, welche aus lauter Epidermiszellen bestanden, und zwischen denen Epidermispartien lagen, die sich an kein solches Ringsystem anschlossen, sondern Faserzügen ähnlich zwischen ihnen verliefen. Jedes Ringsystem entsprach einem Haarbalg oder Talgdrüsenausführungsgang. Zwar sah man in der Mitte gewöhnlich nur etwas lose gelagerte Epidermiszellen, mit Fetttröpfchen und Körnern besetzt und mit ziemlich vielen kleinen rundlichen und granulirten Zellen vermischt, manchmal aber auch Sebum und ein Haar. Spiralig gewundene Schweissdrüsengänge waren auf den Durchschnitten in Menge und von gewöhnlicher Beschaffenheit zu erkennen.

Lode glaubt, dass man die Ichthyosis nicht zu den Hypertrophien, sondern den krankhaft vermehrten Ausscheidungen zählen müsse, welche ein alienirtes Product liefern. Das Ursprüngliche sei ein Leiden der Cutis, sich manifestirend durch eine veränderte Secretion des Cytoblastems,

aus welchem sich die Epidermis bildet, wodurch also diese eine abweichende Beschaffenheit erhält. Eine etwa gleichzeitig vorhandene Hypertrophie der Cutispapillen oder eine anomale Beschaffenheit der Talgdrüsen will er nur als Complication betrachtet wissen. Müller hingegen bringt die Vergrösserung der Papillen in eine nähere Beziehung zur Ichthyosis. Durch diesen Umstand würde nämlich nicht nur die epidermisbildende Hautoberfläche, sondern die Epidermismasse selbst ansehnlich vermehrt. so wie die Stellung der Epidermiszellen zu einander modificirt *). Aber auch die Haarbälge und Talgdrüsen seien zu beachten, um so mehr, als gerade die Hand- und Fussflächen, an welchen dieselben fehlen, auch bei sehr in- und extensiver Ichthyosis meistens von der Krankheit verschont blieben. Man sieht, dass wir trotz der sorgfältigen Beobachtungen noch nicht viel weiter gekommen sind, als zur Zeit, in welcher Canstatt sein Werk schrieb, und Müller vermuthet, dass man mit der Zeit für die unter dem Namen Ichthyosis zusammengefassten Hautaffectionen eine fortlaufende Reihe von Formen nachweisen werde, wobei bald vorzugsweise die Papillen, bald die Einbuchtungen der Haut (Haar- und Talgdrüsen), bald endlich beide mehr gleichmässig betroffen sind.

VI. Verruca, Warze.

VII. Naevus verrucosus, Knotenmal.

B. Hypertrophie des Pigments.

Alle zwischen Gelb, Braun und Schwarz variirenden Färbungen der Haut, entweder auf einzelne Gegenden beschränkt, punkt- oder fleckenförmig erscheinend, oder über die ganze Hautoberfläche ausgedehnt, verdanken einer Pigmentanhäufung ihr Entstehen. Dahin gehören Lentigo (Linsenfleck), Chloasma (Leberfleck), Melasma (Pityriasis nigra, Hautschwärze), Naevus spilus (Fleckenmal). Wir müssen wegen der sehr geringen Bedeutung dieser Affectionen auf die speciellen Werke über Hautkrankheiten verweisen.

C. Hypertrophie des Coriums.

Ausser den häufig vorkommenden partiellen Hypertrophien der Cutis, die bald mehr den Papillarkörper, bald das tiefere Stratum oder endlich gar das subcutane Bindegewebe betreffen, gehört hieher die mehr ausgebreitete Hypertrophie, wie wir sie in der

Elephantiasis beobachten. Diese Krankheit ist von Canstatt an einer andern Stelle (II. 959 u. ff.) beschrieben worden und auch wir haben, seiner Darstellung folgend, dieselbe bereits früher (p. 244) betrachtet. Wir erwähnten daselbst schon der in neuester Zeit über diese Krankheit gemachten Beobachtungen von Rigler, Pruner u. A., besonders aber jenes unter dem Namen Spedalskhed bekannten norwegischen Aussatzes, der in dem Werke von Danielsen und Boek so trefflich beschrieben worden ist. Die gründliche und wahrhaft wissenschaftliche

*) Diese Abhängigkeit der Dicke der Epidermis von der Grösse der Papillen zeigt sich, wie Müller hervorhebt, schon im gesunden Zustande. Im Gesicht, wo die Papillen am kleinsten sind, ist auch die Epidermis am dünnsten; dick dagegen an Händen und Füssen. Im Nagelbette entwickelt sich die am meisten ausgedehnte Hornschicht.

Weise aber, in welcher dies Werk bearbeitet ist, die reiche Erfahrung, auf welcher es sich gründet, scheinen mir ein hinreichendes Motiv, die Beobachtungen der Verfasser, die mehr oder weniger auch für die in anderen Gegenden noch vorkommende Elephantiasis Graecorum Gültigkeit haben, dem Leser ausführlicher mitzutheilen, als es an jener früheren Stelle geschehen ist *).

Man unterscheidet eine tuberculöse, knotige Form des Aussatzes und eine anästhetische. Beide verlaufen in der Regel chronisch, die erstere bisweilen auch acut.

I. Die knotige Form.

Prodrome sind Trägheit und Steifheit der Glieder, allgemeine Abspannung, grosse Neigung zum Schlaf, geistige Verstimmung, flüchtige Gliederschmerzen, selten dyspeptische Symptome. Allmälig bildet sich im Gesicht, oder an den Extremitäten, oder auf dem ganzen Körper ein Ausschlag, bestehend aus rothen oder braunen, linsen- bis handgrossen Flecken, die beim Fingerdruck verschwinden, eine unregelmässige, bisweilen runde Form haben und etwas erhaben sind. Die Haut ist an diesen Stellen etwas aufgeschwollen, verdickt. Bei starker Kälte oder Wärme treten die Flecken stärker hervor, verschwinden nach Tagen, Wochen oder Monaten, und kommen dann wieder zum Vorschein, wobei sie immer lebhafter gefärbt, juckend, etwas empfindlich werden. Sehr grosse Flecke werden dunkelbraun, selbst schwarz, und bekommen eine rauhe Oberfläche (Morphaea nigra). Nach einigen Monaten oder Jahren wird aber der Ausschlag stationär, die Flecken werden bläulich oder schwach bräunlich, verschwinden nicht mehr beim Fingerdruck, und der Kranke fühlt sich dabei sonst fast ganz wohl. Die auf der Stirn, den Augenbrauen, den Handrücken befindlichen Flecken erheben sich immer mehr, werden härter, uneben, livide; das Gesicht schwillt stark auf, und gewöhnlich kommen nun auch an den Extremitäten und am übrigen Körper ähnliche Flecken hervor, die ein Ausfallen der Haare verursachen. Sehr früh fallen namentlich die Augenbrauen aus. Die knotige Aufschwellung der maculösen Stellen geschieht nun entweder langsam oder rascher unter febrilen Bewegungen. Die Knoten **) vergrössern sich immer mehr, erweichen oft, brechen auf und bilden tiefe Geschwüre, welche eine jau-

*) Die z. B. von Griesinger (Virchow's Archiv V. 2. 1853) in Cairo beobachtete Lepra s. Elephantiasis Graecorum stimmt sowohl in ihren Erscheinungen während des Lebens, als auch nach dem Tode mit den von Danielsen und Boek gemachten Beobachtungen völlig überein.

**) Nach Hebra, der in Norwegen selbst 219 Fälle dieser Krankheit beobachtete, sind die Knoten erbsen- bis haselnussgross, theils der Haut gleichfarbig, theils röthlich, theils durch Pigmente braun, theils in einfachen Haufen, theils rosenkranzförmig gereiht, theils wenige, theils unzählige, meistens im Gesichte und hier ganz besonders an den Augenbrauen, aber auch auf den Schleimhäuten, der Zunge, dem Gaumen u. s. w. In andern Fällen sind keine eigentlichen Knoten, sondern man hat nur ein Infiltrat in der Cutis, die dann in ihrer dunkelrothen Gespanntheit dem Gesichte den Ausdruck eines Löwenkopfes giebt. Oft sind die Knoten sehr abgeflacht und mehr dem Gefühle, als dem Gesichte erkennbar, die Haut wie beölt glänzend, dunkel Nicht selten ist ohne alle Knotenbildung die blosse Pigmentablagerung schon ein genügendes charakteristisches Zeichen dieser Krankheit; es sind dann einzelne getrennt stehende Pigmentflecke und dabei hat das Gesicht einen ganz eigenthümlichen Ausdruck. (Wien. med. Wochenschr. 48. 1852).

chige Flüssigkeit absondern und durch Einwirkung der Luft bisweilen dicke graubraune Schorfe bekommen. Die Hals-, Achsel- und Leistendrüsen schwellen an, bei Weibern werden die Menses unregelmässig sparsam oder cessiren ganz. Während die Epidermis meist normal bleibt, infiltrirt und verdickt sich das Corium, wird fest und hart, unelastisch, beim Fingerdruck Gruben hinterlassend. Die Infiltration erstreckt sich oft bis auf das subcutane Bindegewebe, was man namentlich am Schienbein beobachten kann. Schweiss kommt nur an den normalen Hautstellen vor, aber die Talgdrüsen sondern reichlich ab und die Haut sieht daher glänzend aus. Haut- und Lungenausdünstung haben einen eigenthümlichen Geruch, und an den infiltrirten Stellen ist die Sensibilität etwas abgestumpft. Nun werden auch die Schleimhäute angegriffen. Heiserkeit, kurzer Athem, cyanotisches Ansehen. Flecken und Knoten bilden sich an der Zunge, am Gaumen, an der innern Seite der Wangen, wo leicht Ulceration eintritt und destructive Geschwüre erscheinen. Durch Ausbreitung der Infiltration auf den Kehlkopf und die Luftröhre können Suffocationsanfälle entstehen. Auch auf der Schleimhaut der Nase, besonders des Septums, bilden sich Knoten, die sich erweichen, aufbrechen, ichoröse Geschwüre bilden, welche die Nasenhöhle durch Borken verstopfen, das Septum zerstören und ein Einfallen der Nase herbeiführen. Auch die Augen leiden schon im Anfange, Injection der Conjunctiva, Bildung eines graugelben Flecks um die Cornea herum, die sich allmälig erhebt und an Breite und Tiefe zunimmt, rosenartige Geschwulst der Augenlider, Ausfallen der Wimpern, Knotenbildung an den Lidern, Ausbreitung jenes graugelben Flecks über die Cornea selbst mit Verdunkelung derselben und Schmerzen im Auge. Der Fleck, welcher ein Knoten genannt werden kann, wird bräunlich, ziemlich fest anzufühlen, durchdringt die ganze Dicke der Cornea, geht auf die Iris über, die schmutzig gelbgrau wird; die Pupille wird winklig, die vordere Augenkammer füllt sich mit Knotenmasse, das Gesicht geht verloren. Das Auge sieht dann wie ein unförmlicher Klumpen aus und ist so geschwollen, dass die Lider es nicht bedecken können. Dabei vermehrte Secretion corrodirender Thränen. Mit der Erweichung der Knotenmasse, wird die Geschwulst kleiner, von den Lidern zu bedecken, die Thränensecretion wird geringer, die Schmerzen lassen nach. Mit solchen Symptomen kann die Krankheit Jahrelang verlaufen, worauf sich endlich ein kachektischer Zustand ausbildet, und unter Marasmus und colliquativer Diarrhoe den Kranken wegrafft. Der sehr selten vorkommende acute Verlauf wurde bereits S. 244 erwähnt.

Zu den schon an derselben Stelle erörterten pathologisch-anatomischen Verhältnissen füge ich hier noch folgendes hinzu: durch die Erweichung der in den Schleimhäuten entwickelten Knoten können, wie schon bemerkt wurde, Ulcerationen entstehen, die sogar mit Durchbohrung enden, so z. B. im Darmkanal. Im Larynx sieht man oft schon im Anfang Flecke und Knoten, besonders am Rande der Epiglottis, später in den verschiedenen Ligamentis mit bedeutender Verengerung der Stimmritze, sogar mit völliger Verschliessung derselben. Die Epiglottis wird deform, in den Eingang des Kehlkopfes hinabgedrückt, die Ventriculi Morgagni mit Knotenmasse angefüllt, die Schleimhaut überall so infiltrirt, dass die Höhle des Larynx bisweilen kaum das Lumen eines Strohhalms hat. Durch Erweichung dieser Knotenmassen entstehen Geschwüre. Die Knorpelsubstanz des Larynx erscheint verdünnt. In der Trachea und den Bronchien ebenfalls einzelne erbsengrosse braungelbe Knoten. Die Hals- und Bronchialdrüsen angeschwollen, bisweilen bis zur Grösse eines Hühnereies, hart oder erweicht. Lungen fast immer normal, sehr selten tuberculös, und

dann fast immer retrograd. Danielsen und Boek glauben, dass die Spedalskhed jeden andern dyskrasischen Zustand, der etwa vorhanden ist, zerstöre. Im Zellgewebe der Pleura sehr oft Knotenbildung, bisweilen bedeutende Verdickung der serösen Haut, auch des Pulmonalblattes, welches sich dann leicht von der Lunge ablösen lässt. Oft feste Exsudate zwischen Lungen- und Costalpleura mit darin abgelagerten Knoten. Auch am Pericardium, im subserösen Zellgewebe des Bauchfells, im Netze, an der Aussenfläche des Magens und der Därme kommen dieselben häufig vor. Die Darmschlingen durch knotiges Exsudat mit einander verwachsen; die Mesenterialdrüsen geschwollen und erweicht; nicht selten Darmgeschwüre. In der Leber sehr häufig gelbe Knoten, die sich erweichen und Cavernen bilden können, bisweilen auch in der Milz, die aber auch bloss hypertrophisch und erweicht sein kann. Pancreas immer normal. An der Aussenfläche der Harnblase, der innern weiblichen Sexualtheile, so wie an den Nieren sehr häufig Knotenbildung. Die Nierensubstanz hyperämisch, vergrössert, in der Tubularsubstanz eine feste gelbweisse Masse, die auch bis in die Corticalsubstanz hineindringen und die ganse Niere in eine speckartige Masse umwandeln kann. Mitunter erschien die Niere dabei atrophisch, uneben, knotig. In allen solchen Fällen hatte der Urin viel Albumen enthalten.

Die Knotenmasse reagirt nach der Erweichung stark alkalisch, enthält alsdann sehr viel Eiweiss, ziemlich viel Fett und Salze, und wenig Faserstoff. Die mikroskopischen Beobachtungen wurden schon S. 245 mitgetheilt. Ich füge hier nur hinzu, was auch schon an der angeführten Stelle berührt wurde, dass nicht allein auf der Oberfläche, sondern auch ziemlich tief im Innern einer Art erweichter Knotenmasse sich Millionen von Acariden finden, die nur sehr wenig von Acarus scabiei verschieden sind. Die erweichte Knotenmasse scheint nämlich unter dem Mikroskope fast allein aus kleinen, weissen, runden Punkten zu bestehen, welche Milben auf verschiedenen Entwicklungsstufen sind. Auch an der Innenseite der Schorfe sieht man diese Thierchen. Wenn die fast hornartigen Schorfe in destillirtem Wasser aufgelöst werden, so sieht man mit dem Mikroskop, dass sie fast allein aus den Skeletten der gestorbenen Acari, die schichtenweise durch eine klebrige Materie zusammenhängen, bestehen.

Die Untersuchung des Blutes ergiebt einen mässig grossen, ziemlich festen, meist mit einer gelatinösen Cruste bedeckten Blutkuchen, ein dickflüssiges, meistens grünliches, bisweilen milchartiges Serum, absolute Zunahme des Eiweisses und Faserstoffs. Das Mikroskop liess oft in dem geschlagenen Blute viele ziemlich grosse unregelmässige Zellen, die mit Moleculen angefüllt waren, erkennen, wahrscheinlich, wie ich glaube, Vermehrung der farblosen Körperchen (Leukämie), da in solchen Fällen die gefärbten immer an Zahl geringer erscheinen.

II. Die anästhetische Form.

Wir haben dieselbe schon S. 245 mit kurzen Zügen geschildert. Hier sei noch bemerkt, dass auch in dieser Form, ausser dem zu den Prodromen gehörenden pemphigusartigen Ausschlage, juckende Flecke von verschiedener Grösse vorkommen, die eine weissere Farbe, als die umgebende Haut und ein etwas schwächeres Gefühl haben (die von den Alten beschriebene Morphaea alba). Nachdem die Pemphigusbildung *),

*) Die Pemphigusblasen stehen meist einzeln, besonders am Ellenbogen und Kinn, bersten nach wenigen Stunden, verwandeln sich in Geschwüre, die sich mit Krusten bedecken und dann vernarben; die Narben sind denen von Brandwunden ähnlich und besonders characteristisch.

die in successiven Eruptionen mehrere Jahre fortdauern kann, einige Zeit aufgehört hat, stellt sich eine schmerzhafte Empfindlichkeit an einer oder der andern Stelle des Körpers mit periodischen Frostschauern ein. Diese Hyperästhesie ist entweder auf einzelne Stellen beschränkt oder mehr ausgedehnt und erreicht bisweilen einen so hohen Grad, dass der Kranke bei der leisesten Berührung wie von einem elektrischen Schlag getroffen, zusammenfährt und durch jede Bewegung die heftigsten Schmerzen bekommt. Die Extensionsflächen der Extremitäten pflegen zuerst an dieser Hyperästhesie zu leiden, die Jahre lang dauern kann und bei ihrem Verschwinden eine Anästhesie der Haut hinterlässt. Die Haut wird bleich, trocken, stellenweise pergamentartig, unelastisch; an den unempfindlichen Stellen hört die Schweiss- und Talgsecretion auf, und die sich immer mehr ausbreitende Anästhesie kann zuletzt den ganzen Körper einnehmen. Der Kranke wankt beim Gehen hin und her, weil er nicht fühlt, dass die Fusssohlen den Boden berühren. Das Gesicht ist bleichgelb, ins Violette spielend, leichenartig, abgemagert. Dabei tiefe bohrende Kopfschmerzen über der Nasenwurzel, grosse Trockenheit in den Augen. Ueberhaupt treten nun bemerkenswerthe Erscheinungen an den Augen auf: Injection der Conjunctiva, Phlyktänenbildung auf der Cornea, schlaffes Herabhängen des untern Augenlides, Schwinden des Tarsus, des Punct. und der Carunc. lacrymalis. Die Augenwimpern fallen aus, die Conjunct. palpebr. wird bleicher, trocken, der übrigen Haut gleich. Auf der Cornea bilden sich Verdunkelungen und dicke gelbgrüne Schorfe, die abfallen und sich erneuern, selten penetrirende Geschwüre, und nur ausnahmsweise Iritis. Mit der fortschreitenden Anästhesie des Gesichts und der dazu gehörigen vom Trigeminus mit Gefühl versorgten Höhlen geht auch eine Erschlaffung der Gesichtsmuskeln Hand in Hand; dabei Ausfliessen eines corrodirenden Speichels aus dem Munde, Ulcerationen der Nasenscheidewand, Schwinden des Zahnfleisches, Abstumpfung des Geschmacks, während das Gehör unverändert bleibt. Sehr früh bemerkt man Abmagerung an den Händen zwischen Daumen und Zeigefinger, was ein sehr sicheres Zeichen der Spedalskhed sein soll. Die Anästhesie geht allmälig auf Zellgewebe und Muskeln über, so dass die Kranken sich bis zur Verkohlung verbrennen können, ohne es zu fühlen. Von der Verkrümmung der Finger und Zehen war schon S. 245 die Rede. Dieselben entstehen nach Hebra durch die Infiltration der Haut und können bei etwa eintretender Heilung wieder verschwinden. Ist die Anästhesie in den weichen Theilen eine vollständige geworden, so bildet sich ein für diese Krankheit charakteristischer Process der Necrose, gewöhnlich zuerst an einem Finger und an einer Zehe zugleich. Unter bohrenden Schmerzen im Knochen entsteht längs des ganzen Umfanges des Fingers eine dunkelviolette, bei der Berührung wenig empfindliche Geschwulst, die bald einen fluctuirenden Punkt zeigt. Der besonders Abends sich steigernde bohrende Schmerz breitet sich über die ganze Extremität aus und Anschwellung der Drüsen und Fieber gesellen sich hinzu. Die fluctuirende Stelle wird grösser, bricht auf und es fliesst eine dünne, zähe, ichoröse Flüssigkeit aus, worauf das Fieber bald verschwindet, der Schmerz aber erst später abnimmt. Das Zellgewebe und ein grosser Theil der Muskelsubstanz sind zerstört, die Phalanx liegt bloss und lose, wird bald abgestossen und das Geschwür heilt mit Verkürzung des Fingers oder der Zehe. Gewöhnlich wird die mittlere Phalanx zuerst necrotisch und abgestossen, und unter gleichen Erscheinungen erfolgt allmälig die Abstossung der andern Phalangen der übrigen Finger und Zehen. Durch die nach der Abstossung eintretende Zusammenziehung der Haut kann es kommen, dass das Nagelglied auf die Mittelhand zu sitzen kommt.

An den Füssen werden biswilen nicht bloss die Zehen, sondern auch die Ossa metatarsi und tarsi abgestossen, der Fussrücken sinkt ein, die Sohle wird ganz flach und das subcutane Gewebe speckartig infiltrirt. Die der Finger und Zehen beraubten Hände und Füsse gleichen dann den Pfoten des Seehundes. Bisweilen werden auch grössere Gelenke von der Nekrose ergriffen und abgestossen, z. B. ein ganzer Fuss. Unter diesen traurigen Leiden erlischt das Leben ganz allmälig, oft erst binnen Jahren; doch erfolgt der Tod bisweilen auch unter heftigen, selbst tetanischen Krämpfen, oder im Sopor. Das letztere beobachtet man namentlich nach dem plötzlichen Zuheilen von unempfindlichen, weit und tief um sich greifenden, und endlich selbst die Knochen angreifenden Geschwüren, die im Verlaufe der anästhetischen Form an irgend einer Stelle, am häufigsten in der Fusssohle entstehen. Dies sind die constanten Erscheinungen dieser Form; minder beständig sind dyspeptische Symptome (Cardialgie, Pyrosis u. s. w.), Gefühl von Kälte, Nierenaffectionen wie in der ersten Form (Albuminurie, Anasarca, Tod unter urämischen Erscheinungen. Die Menstruation ist unregelmässig, sparsam, ganz ausbleibend. Der Geschlechtstrieb nimmt ab, indem die Anästhesie auch die Genitalien ergreift; Sterilität scheint indess nicht einzutreten; Männer, die in ziemlich hohem Grade von dieser Form ergriffen waren, zeugten noch mit gesunden Weibern Kinder.

Die Leichenuntersuchung ergab in der Haut mit Ausnahme einer Verdünnung derselben, nichts Besonderes. Das Fett war geschwunden, die Muskeln in hohem Grade atrophisch, das subcutane Zellgewebe da, wo Ulceration oder Nekrose stattgefunden hatte, theils serös, theils speckartig infiltrirt, verdickt, mit der Haut verwachsen. Die Achsel- und Leistendrüsen angeschwollen, selten aber erweitert. Bei länger bestandenen Krümmungen erschienen die Muskeln straff, die Ligamente auf der gekrümmten Seite zusammengeschrumpft. Nach Abstossung ganzer Phalangen war die zurückgebliebene Gelenkfläche fest mit der Haut verwachsen, der Knorpel derselben etwas uneben, hie und da glanzlos. In den Augen bisweilen eine Verkleinerung der vordern Kammer, immer aber bedeutende Atrophie, ja fast völliges Verschwinden der Thränendrüse. Am wichtigsten und für die Entstehung der Anästhesie von grösstem Interesse erscheinen aber die im Nervensystem, zumal im Wirbelkanale gefundenen Veränderungen, welche wir bereits oben S. 245 ausführlich mitgetheilt haben. Das Blut bietet dieselben Erscheinungen und Charaktere dar, wie in der ersten Form.

Nach D a n i e l s e n und B o e k sind die beiden Formen der Spedalskhed nur verschiedene Arten eines und desselben Geschlechts. Die Blutdyskrasie ist in beiden dieselbe, und der Unterschied, dessen Bedingungen wir freilich noch nicht kennen, liegt eben nur darin, dass in der tuberculösen Form die Dyskrasie Hyperämien und abnorme Exsudate in der Haut hervorbringt, während dies in der anästhetischen Form in den Nervencentren vor sich geht *). Auch kann die eine Form ohne be-

*) Die betreffende Exsudation kommt namentlich in der tuberculösen Form nicht selten in periodischen Anfällen zu Stande. Solche Eruptionen beginnen mit heftigem Frost und Hitze, trockner Haut, frequentem vollem Pulse, Durst, Anorexie, raschem Athem, Unruhe, Mattigkeit, Kopfschmerz, Injection der Conjunctiva und Lichtscheu. Abends exacerbiren diese Erscheinungen. Die Knoten und Flecke auf der Haut werden dabei roth, heiss, schwellen an, und oft entstehen neue Flecken. Ein solcher Ausbruch dauert in der Regel 8—14 Tage, worauf die Zufälle nachlassen und der Kranke sich wieder leich-

stimmte Ursache in die andere übergehen. Bei etwa $^1/_6$ der Kranken, die an der tuberculösen Form leiden, entsteht auch im Verlaufe der Krankheit eine Anästhesie in den Händen oder Füssen, selten im Gesichte, mit Abmagerung dieser Theile, doch bleibt die knotige Form vorherrschend. Seltener tritt diese zu der schon entwickelten anästhetischen Form hinzu. Fast in jedem Falle von Spedalskhed findet eine Complication mit Krätze statt, besonders bei der knotigen Form, wo dieselbe viele Ecthymapusteln erzeugt. In Betreff der übrigen Verhältnisse vergl. S. 246.)

Die Behandlung der Spedalskhed unterliegt grossen Schwierigkeiten; die Krankheit ist, wenn sie einmal über die Prodrome hinaus ist, sehr gefährlich und die meisten Mittel haben, wenn überhaupt, nur eine palliative, temporäre Hülfe gewähren können; entsprechende Diät, Oleum jecoris, Jod- und Brompräparate, Arsenik, See- und Schwefelbäder, kleine Aderlässe und Ableitungen auf den Darmkanal, Zerstörung der Knoten durch Bestreichen mit Lixiv. causticum oder mit Ung. hydrarg. nitr., durch Bäder mit Kali carb. und Calc. viva (aa. 6—8 ℥). Bei Infiltrationen des Larynx Bepinselung des Kehldeckels und des Isthmus laryngis mit einer Mischung aus solut. Kali caust. und Honig. In der anästhetischen Form Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule, Einreibungen mit Ung. tart. stib., Jodsalbe, chromsaurem Kali, endlich Moxen *). Gegen die bei Spedalskhed nicht selten auftretenden Neuralgien im Gesichte und Kopfe, in den Augen, Zähnen, Wangen u. s. w. wendet Löberg nebst örtlichen Blutentleerungen vorzugsweise die Belladonna an (Pulv. hb. bellad. $\frac{1}{4}$—1 Gran stündlich bis 2 stündlich zu nehmen, bis Erweiterung der Pupillen, Trockenheit im Schlunde und andere Zeichen der beginnenden Intoxication eintreten. (Einige mehr sanitätspolizeiliche Aufsätze über Spedalskhed findet man in Schmidt's Jahrb. 1853. Bd. 78. p. 33 zusammengestellt).

D. Hypertrophie der Follikel.

1) Der Talgfollikel. Sie ist für sich allein sehr selten, meistens mit Hypertrophie anderer Theile der Cutis oder mit Secretionsanomalien combinirt, so in der Acne, dem Molluscum contagiosum.

2) Der Haarfollikel, entweder mit der vorigen oder mit Hypertrophie der Haare verbunden.

E. Hypertrophie der Hautanhänge.

1) Der Haare. Diese ist dreifach: a) Polytrichia, angeborene übermässige Haarigkeit. b) Trichauxe, Zunahme der Länge und Dicke der Haare. c) Dermatoceras — cornu cutaneum — das Hauthorn.

2) Der Nägel. a) Polynychia, überzählige Nägel. b) Onychauxe, Gryphosis, ungewöhnliche Verdickung der Nagelsubstanz.

VII. Klasse. Atrophien.

1) Atrophie der Epidermis, mindere Dicke und Festigkeit, auch völliger Mangel derselben in Krankheiten, letzteres nach Verletzungen der Haut, bei Excoriationen u. s. w.

ter fühlt. Aeussere Einflüsse, besonders Kälte und reichliche Nahrung sollen die Frequenz und Intensität solcher Eruptionen steigern können, die eine streng antiphlogistische Behandlung erfordern (VS. Nitrum u. s. w.). Vergl. Löberg, die Spedalskhed u. s. w. in Schmidt's Jahrb. 1853. Bd. 80. p. 212.

*) Nach Hebra wendet Danielssen in den stärkeren Graden der Krankheit das Acidum oxalicum (ʒj auf ℥x Wasser, 10—15 Gtt. pro die) an.

2) Atrophie des Pigments. Leucopathia; beinahe kreideweisse Färbung der allgemeinen Decke bei gänzlichem Mangel des Pigments, doch auch in verschiedenen Abstufungen vorkommend. Sie ist entweder angeboren, wie bei den sogenannten Albinos, und dann allgemein verbreitet, oder erworben, meistens auf einzelne Stellen beschränkt (Canstatt, IV. 1053) *).

3) Atrophie der Cutis, im Gefolge anderer Hautleiden, die eine Consumption oder Compression der Cutis bedingen, z. B. nach Heilung des Favus, nach Erysipelas, Geschwüren u. s. w.

4) Atrophie der Follikel, meist erst durch secundäre Symptome ins Auge fallend, z. B. die Atrophie der Talgdrüsen durch verminderte oder aufgehobene Secretion des Sebums, Trockenheit der Epidermis; die der Haarfollikel durch Ausfallen der Haare.

5) Atrophie der Hautanhänge. a) Der Nägel, geringere Entwicklung, zarterer Bau, Trockenheit, Brüchigkeit, leichtere Biegsamkeit derselben; b) der Haare, und zwar entweder ihres Pigments (frühzeitiges Weisswerden derselben) oder der Haare selbst (Alopecie) (Canstatt, IV. 1051). Eine sehr gute Darstellung der Alopecie verdanken wir Cazenave (Traité des maladies du cuir chevelu etc. Paris 1850 und Journ. des connaiss. méd. chir. Fevr. 1850). Er unterscheidet die partielle, circumscripte Alopecie, welche Canstatt unter dem Namen Porrigo decalvans (Wilcan) beschrieben hat, in zwei Formen, nämlich in den Herpes tonsurans s. Porrigo scutulata, dessen Schilderung wir oben schon nach Hebra gegeben haben, und in die eigentlich sogenannte Porrigo decalvans, bei welcher an einzelnen regelmässig abgegränzten Stellen der behaarten Kopfhaut, namentlich am Hinterhaupte, ohne irgend eine wahrnehmbare Veränderung der Haut selbst, als höchstens ein Weisserwerden derselben (Leucopathie, Vitiligo) die Haare allmälig ausfallen. Die entblössten Stellen erscheinen dann glänzend weiss. Diese Alopecie heilt bisweilen von selbst wieder, die weissen Stellen bekommen dann allmälig ihr Pigment wieder und es sprossen anfangs dünne, später stärkere Haare wieder hervor. Diese Krankheit zeigt sich am häufigsten bei Männern zwischen dem 20. und 30. Jahre. Man muss nach Cazenave die mangelnde Secretionskraft durch topische Excitantia zu heben suchen; er lässt Morgens die Haare mit Seifen- oder Salzwasser waschen und Abends eine Pomade aus 1 Th. Tinct. aromat. auf 7—8 Th. Fett einreiben. Gruby (Compt. rend. 1844. t. XVIII. p. 583) machte bekanntlich die Beobachtung, dass diese Krankheit durch ein Cryptogam in der Umgebung des Haars und zwischen den Epidermiszellen verursacht wird. Reclam (med. Centralzeit. 1848) bestätigt dies, indem er in solchen Fällen sowohl in der Epidermis, wie in den Haaren selbst eine Menge kleiner Pilzsporen ($\frac{1}{600}'''$ im Durchmesser haltend) fand, welche die Haare durch ihr Eindringen in das Gefüge derselben brüchig machen. Zur Entfernung dieser Sporen hält Reclam die oft wiederholte, übrigens aber schon von Erichsen empfohlene Waschung mit Essigsäure für das beste Mittel. Aber auch bei dem sogenannten Herpes tonsurans, dessen wir gedacht haben, finden sich Cryptogamen, welche man von Malmsten (Müller's Archiv 1848.

*) Nach Rayer (Arch. gén. April 1847) kann die partielle Leucopathie wie das Erbleichen der Haare bei jüngeren Personen die Folge von moralischen Erschütterungen sein. Bisweilen gehen neuralgische Schmerzen der Leucopathie an der betreffenden Stelle voraus. Rayer will durch Anwendung von Vesicularien das Pigment an solchen Stellen, wenn sie z. B. im Gesicht sassen, wieder hervorgerufen haben.

p. 1), in dem Werke von Robin (Hist. nat. des végét. parasites etc. Paris 1853. p. 409), und in dem von Bazin (Recherches sur la nat., et le traitem. des teignes. Paris 1853. p. 67) umständlich beschrieben findet. Die Pilze (Trichophyton tonsurans nach Malmsten) entwickeln sich in der Form von zusammengehäuften rundlichen Sporen im Innern der Haarwurzel, und von diesen Häufchen aus erstrecken sich rosenkranzförmig aneinander gereihte Sporen in gerader Linie nach der Längsachse des Haars. Mit dem Wachsthum desselben wachsen auch die eingeschlossenen Pilzfäden und sobald nun der kranke Haartheil 2—3 Millimetres über das Niveau der Epidermis herausgewachsen ist, bricht das Haar ab. Die Entwicklung der Sporen geht rapide vor sich, sie füllen endlich den Haarcylinder völlig aus, machen ihn dick, opak, unelastisch, weich, und brüchig. Die oben beschriebenen Erscheinungen des Herpes tonsurans, die Bildung kleiner Schuppen und Krusten auf den befallenen Hautstellen, sollen nicht sowohl durch eine Herpesform, als vielmehr auf folgende Weise zu Stande kommen. Mitunter brechen die Haare schon ab, ehe sie aus der Haut hervorgesprosst sind; dann wird das Ende des abgebrochenen Haarbalgs mit Epidermis und Sebum angefüllt, die vertrocknen und durch das neu aufkeimende Haar wieder abgestossen werden. So entstehen opalinische Schüppchen, die man für Pusteln oder für vertrockneten Eiter gehalten hat. Doch räumt Bazin ein, dass die Krankheit sich mit Herpes circinatus combiniren könne. Die hier beschriebene Haarkrankheit, die übrigens nicht bloss auf dem Kopfe, sondern auch an anderen Körpertheilen vorkommt, ist contagiös und scheint sogar, wie ein von Bazin mitgetheilter Fall vermuthen lässt, von Thieren (Pferden) auf Menschen übertragen werden zu können. In dieser Beziehung sind auch die von Malherbe (études cliniques sur l'herpès tonsurant. Nantes 1852) und von Letenneur (reflexions sur l'herpès tonsurant. Nantes 1852) mitgetheilten Beobachtungen von Interesse. — Die Behandlung des Herpes tonsurans nach Hebra und Cazenave haben wir an der betreffenden Stelle angegeben. Bazin empfiehlt vor allem die Epilation, die freilich wegen der grossen Brüchigkeit der Haare schwer auszuführen ist. Die Haare brechen beim Versuch sie auszureissen meist ab und die Wurzel bleibt in der Haut stecken. Man soll desshalb die Behandlung recht frühzeitig beginnen, wo die Epilation leichter möglich ist, und dann die Hautstellen mit einer Sublimatauflösung, wodurch die Cryptogamen vernichtet werden, waschen. Aber auch in entwickelteren Graden ist dasselbe Verfahren anzuwenden. Eine Salbe von Jodschwefel soll die Heilung vollenden, bis zu welcher indess 3—4 Monate verstreichen können.

VIII. Klasse. Neoplasmen.

Krankhafte Veränderungen der Haut bedingt durch wuchernde Production der bereits im normalen Organismus wuchernden Elemente. Es gehören hieher die Neubildung von Epidermis (Cancroide), von Bindegewebe (wie es beim Lupus, bei den verschiedenen Narben u. s. w. vorkommt), von Fettgewebe (Lipom), von Gefässen (Telangiectasie).

IX. Klasse. Pseudoplasmen.

Bildung krankhafter, dem normalen Organismus nicht zukommender Elemente in der Haut. Hebra rechnet dahin den Krebs und den Tuberkel.

X. Klasse. Ulceröse Processe.

Bei der Betrachtung der Geschwüre richtet Hebra einen Angriff gegen die weit verbreiteten, namentlich von Rust begründeten helkologischen Anschauungen. Der Gegensatz ist ein so vollständiger, dass ich nicht umhin kann, hier Hebra's eigene Worte wieder zu geben. „Ich kann," sagt derselbe, „hier nicht unbemerkt lassen, dass meinen Beobachtungen zu Folge nicht jedes Geschwür der Haut inneren krankhaften Momenten sein Entstehen verdanke, sondern dass viel häufiger äussere, die Haut betreffende Krankheiten die Ursache von ulcerösen Zerstörungen seien, ja dass wir letztere ungleich häufiger vorfinden, als erstere. Es dürfte vielleicht anmaassend klingen, wenn ich behaupte, dass alle die unter dem Namen der abdominellen, gastrischen, physkonischen, cachektischen, exanthematischen, herpetischen, impetiginösen, psorischen, leprösen, eczematösen, porriginösen, rheumatischen, arthritischen, urinösen Hämorrhoidal- und Menstrualgeschwüre aufgeführten ulcerösen Processe der Haut gar nicht existiren, das will sagen, dass es kein Geschwür giebt, welches solche ausgeprägte charakteristische Merkmale besitzt, dass man aus dem äussern Erscheinen desselben auf andauernde Störung der Unterleibseingeweide, auf Hämorrhoidal- oder Menstruationsbeschwerden, auf eine herpetische, rheumatische oder arthritische Blutkrase mit Recht schliessen könnte, oder das wohl gar als ein vicariirendes Secretionsorgan auftretend ein fremdartiges, z. B. harnartiges Product (Secret) liefere. — Alle diese Geschwüre sind theils bloss als idiopathisch-ulceröse Zerstörungen der Haut zu betrachten, die gerade zufällig bei einem anderweitig erkrankten Individuum vorkommen, wie die rheumatischen, gichtischen, abdominellen, kachectischen, theils als durch äussere nachweisbare Schädlichkeiten entstanden, oder nothwendige Metamorphosen vorangegangener Exsudationsprocesse der Haut darstellende Geschwüre anzusehen, wohin die psorischen, herpetischen, impetiginösen, leprösen u. s. w. gehören, die in den meisten Fällen Folge des Kratzens der mit juckenden Hautleiden behafteten Kranken sind. Allerdings giebt es ausser diesen noch andere Geschwüre, die durch ihr Exterieur, durch ihren Sitz und hauptsächlich durch ihr Product und ihren Verlauf gewisse innere Krankheitszustände kund geben; allein diese besitzen eben solche Charaktere, dass sie durch dieselben von allen anderen Geschwürsformen unterschieden werden können. Ich meine die scrophulösen, syphilitischen, scorbutischen und carcinomatösen. Meine Eintheilung der ulcerösen Processe der Haut wäre also bloss die in Ulcera cutanea idiopathica, wohin die oben erwähnten, und in Ulcera cutanea symptomatica, wohin die zuletzt aufgezählten Geschwüre gehören." Hebra ist bekanntlich nicht der einzige, der eine solche Auffassung der ulcerösen Processe gegenüber den älteren Ansichten vertritt, eine Auffassung, die ja auch in der auf gleichen Grundsätzen, wie die alte Helkologie, construirten Lehre von den Augenentzündungen jetzt Platz gegriffen hat. Ein näheres Eingehen auf die Geschwüre, die fast alle in das Gebiet der Chirurgie fallen, wäre hier nicht am Orte.

XI. Klasse. Parasiten.

A. Pflanzliche Parasiten.

1) Favus (Canstatt, IV. 1091).

Schönlein war bekanntlich der erste, der in Müllers Archiv 1839, p. 82 die vegetabilische Natur des Favus, der bisher als Pustelform (Tinea s. Porrigo favosa) beschrieben worden war, kennen lehrte. Seitdem

haben zahlreiche Untersucher sich mit dieser Krankheit beschäftigt (Gruby, Lebert, Remak u. A.), deren Schriften über diesen Gegenstand man in dem schon öfters erwähnten Werke von Robin (Hist. nat. des végét. parasit. etc. p. 477) übersichtlich zusammengestellt findet. Mit Ausnahme von Cazenave, der noch immer die pustulöse Natur des Favus festhalten zu müssen glaubt, ist wohl jetzt niemand, der nicht die vegetabilische Wucherung als die Hauptsache bei dieser Krankheit betrachtete.

Die den Favus bildenden Cryptogamen (Achorion s. Oidium Schönleinii) haben an zwei Stellen ihren Sitz, im Haarbalge selbst und in den auf der Cutis befindlichen flachen Vertiefungen *). Das erstere ist erst in neuester Zeit erkannt worden (Robin, Bazin). Simon und Gruby sahen die Pilze sich nie oder nur höchst selten in den Haarbalg hineinerstrecken. Doch geschieht dies sehr häufig. Man findet entweder nur Sporen daselbst oder auch rosenkranzförmige Filamente, die an der Oberfläche des Haarschaftes mehr oder minder ausgedehnte Plaques bilden, oder denselben scheidenartig umgeben und zwar so fest, dass sie beim Ausreissen des Haars an diesem haften bleiben. Dieselbe Beobachtung machte auch Gudden (zur Lehre von den durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten, im Archiv für phys. Heilk. XII. 2. 1853). Das Haar ist an den Stellen, wo die Sporen in grosser Menge an ihm haften, oft entfärbt. Die letzteren erstrecken sich bis an die Haarwurzel hinab, die dann oft vertrocknet, deformirt und gespalten ist und in den Interstitien ihrer Fibrillen auch noch Sporenanhäufungen zeigt. Eben dieselben findet man auch auf der extrafolliculären Partie des Haarschafts hie und da angehäuft. Das Vorkommen der Pilze im Haarfollikel selbst ist desshalb von Wichtigkeit, weil es uns die immer neue Bildung der Favusmassen erklärt, nachdem man die auf der Haut befindlichen Borken entfernt hat. Wenn z. B. Gudden die Favusborken ohne die geringste Verletzung der Haut anscheinend ganz aushob und die betreffende Hautstelle dann mit einer starken Sublimatlösung ätzte, so zeigte sich nach ungefähr 10 Tagen, wo der Schorf abfiel, jedes zurückgebliebene Haar von einem kleinen Pilzconvolute umgeben, das sich von der Scheide aus neu gebildet hatte **). In der Regel wird durch die Anhäufung der Sporen der Haarfollikel und die Haarzwiebel atrophisch.

Der zweite Sitz der Pilze ist nun die Oberfläche der Cutis, wo sie haufenweise vereinigt die in seichten Depressionen haftenden, mit einer cen-

*) Gudden schildert diese Pilze auf folgende Weise. Ihre Urform sind ovale, durchscheinende, mit scharfen dunkeln Contouren versehene Körperchen, die an der Luft leicht eintrocknen, aber bei Wasserzusatz rasch wieder aufquellen. Später entwickeln sich in ihnen nicht selten, meist unter Erblassung der äusseren Contouren, gelbliche „Chlorophyllkörnchen" von verschiedener Zahl, Grösse und Form. An diesen Bläschen bilden sich nun, meist an den Enden, nicht selten auch an den Seiten, eine oder zwei Ausstülpungen, die grösser werden, sich abschnüren, in ähnlicher Weise weiter sprossen und perlschnurartige, dichotomisch verästelte Reihen bilden. Indem nun die solche Reihen bildenden Bläschen schmaler werden und ihre Abschnürungen sich ausgleichen, entstehen lang gestreckte, runde, sich immer mehr verdünnende Fäden, die ebenfalls an ihrer Seite Sporen treiben, endlich ganz fein und blass werden und in einen moleculären Detritus zerfallen. Arndtsen (Schmidt's Jahrb. 1852. Bd. 76. p. 329) hat ausserdem noch ein anderes mit dem Namen „Puccinia favi" bezeichnetes Cryptogam in den Favusborken entdeckt.

**) Vergl. auch Wedel, über Pilze im Favushaar (Wiener Zeitschr. 1849. Heft X. p. 643).

tralen Delle versehenen Favusborken bilden. In diesen Borken findet man nicht bloss Sporen, sondern alle anderen Entwicklungsformen des Cryptogams. Die Borken variiren von kaum sichtbarer Grösse bis zu bedeutendem Umfange. Nach der genauen Schilderung von Gudden sieht man zuerst die fast ebene obere Fläche eines ganz kleinen gelben Kugelsegments, welches einem Haarschafte dicht anliegt und meist schon von einigen sich abschilfernden Epidermisblättchen bedeckt wird. Dies gelbe Körperchen lässt sich leicht herausnehmen, folgt zuweilen schon von selbst dem Ausziehen des Haars. Die Lagerstätte der gelben Scheibe bildet eine ganz normale Epidermis. Man findet nämlich an der untern convexen Fläche der Borke, so wie meist auch in der Vertiefung der Cutis, eine grauliche, breiige Schicht, welche aus lauter jungen, runden, schwach granulirten Epidermiszellen besteht; letztere gehen am Rande rasch in grosse plattgedrückte unregelmässig gestaltete Plättchen über, welche mit der Borke zugleich abgerissen werden. Die Epidermis geht nämlich bis dicht unter den abgerundeten Rand der Pilzborke, weicht etwas nach aufwärts zurück und schlägt sich dann über den Rand hinweg auf die Oberfläche derselben.

Auf die feuchte unterste Schicht der Borken folgt nun nach Gudden eine etwa $\frac{1}{10}$—$\frac{1}{6}'''$ dicke schwefelgelbe Lage, welche sich in ziemlich gleicher Stärke über die ganze untere Fläche erstreckt, den Rand der Borken bildet und auf der obern Fläche allmälig dünner werdend gegen die Mitte der Delle aufhört, die von Gruby sogenannte Kapsel. Diese Schicht besteht aus einer Verfilzung dünner, durchsichtiger, hie und da gelbe Chlorophyllkörnchen enthaltender Pilzfäden, und einem moleculären Detritus. Nach unten hin hat dieser Filz eine grünlich scharfe Grenze, nach oben hin aber verzweigen sich die Fäden mannichfaltig und an der innern Grenze der Kapsel sieht man vielfach sich durchschlingende rosenkranzförmige Sporenreihen, in denen nur hie und da noch ein Faden sichtbar ist. Diese bilden nebst einem moleculären Detritus den centralen, grauweisslichen, mehr bröcklichen Theil der Borke. So lange dieselbe noch klein ist, sieht man die mittlere Delle am deutlichsten; später füllt sie sich mehr aus und man nimmt dann nicht selten mehrere unregelmässig concentrische Ringe um die Mitte der Borke, welche gewöhnlich von einem oder mehreren Haaren durchbohrt wird.

Nach den Untersuchungen von Gudden scheinen die Haartrichterchen, d. h. die obersten Theile des Haarbalgs, wo derselbe in die Epidermis übergeht und die Ausführungsgänge der Talgdrüsen aufnimmt, am häufigsten die Ausgangspunkte der Pilzconvolute zu sein. Von hier aus kann einerseits die weitere Entwicklung nach oben gegen die Epidermis vor sich gehen, wo dann die Favusborken sich bilden, wie auch nach der andern Richtung gegen das Haar hin, dessen Hülle sie unterminiren können. Die Haare werden dann schmutzig weiss, unelastisch, krümmen sich zuweilen, brechen leicht ab und fahren dann an den Spitzen besenartig auseinander. Nach der gewaltsamen Entfernung einer Favusborke bleibt an ihrer Stelle eine glatte geröthete Depression in der Cutis sichtbar. Die Röthe verschwindet aber bald und auch die Depression füllt sich bisweilen schon nach einer Stunde wieder aus, indem die comprimirt gewesene Cutis ihre normale Dicke wieder annimmt.

Die Pilzsporen werden unzweifelhaft von Aussen, aus der Atmosphäre, in den Haartrichterchen aufgenommen. Trockenheit der Haut ist der Entwicklung derselben ungünstig, und hieraus erklärt Gudden das Verschontbleiben des höheren Alters, das häufige Befallenwerden der Kinder. Uebrigens ist die behaarte Kopfhaut keineswegs der einzige Sitz des Favus;

man fand denselben vielmehr auch an Stirn, Schläfen, Wangen, Kinn, Hals, Rücken, Schultern, Brust, Bauch, Scrotum, Eichel, Extremitäten, Augenbrauen, Ohrmuschel, Nase, also mitunter auch an völlig haarlosen Stellen. Es ergiebt sich hieraus, dass auch die Epidermis für sich ohne Vermittlung der Haartrichterchen den Keimboden für die aufgenommenen Sporen abgeben kann.

Obwohl nun die beschriebenen Pilzformen unzweifelhaft den Hauptbestandtheil und zwar den primitiven, der Favusborken bilden, lässt sich doch auch andererseits nicht leugnen, dass noch andere Elemente, nämlich Pustelbildung und Vertrocknung des in diesen enthaltenen Eiters in die Structur derselben eingehen können. Dass viele Epidermiszellen und Fetzen sich an der obern und untern Fläche der Borke finden, wurde bereits erwähnt. Es kann aber durch den Reiz und Druck, den die Pilzconglomerate auf die von ihnen befallene Stelle ausüben, auch eine partielle Hyperämie der Cutis mit Exsudation, Pustel- und Schorfbildung zu Stande kommen. Auch das Kratzen der juckenden Favusstellen erzeugt mitunter diese Zustände oder wenigstens leichte Austretungen von Blut, welches dann auf der Favusborke trocknet. Durch diese Complicationen entstehen die verschiedenen Formen der Porrigo der älteren Autoren, wozu dann auch die verschiedene Individualität der Haut das Ihrige beiträgt. Bald bemerkt man nur eine sehr starke Abschilferung der Epidermis an den betreffenden Stellen (Porrigo furfurans), bald sind es wirkliche Bläschen, Pusteln und eczematöse oder impetiginöse Krusten, welche die Favuseruption begleiten (Porrigo favosa). Ein eigenthümlicher, mit demjenigen des Katzenurins verglichener Geruch, Ansammlung von Läusen, Anschwellung benachbarter Lymphdrüsen sind dann nicht seltene Complicationen. In der Regel findet ein ziemlich heftiges Jucken an den befallenen Stellen statt. Entfernt man die Favusborken künstlich, so erzeugen sie sich mit grosser Hartnäckigkeit wieder und verursachen endlich eine mehr oder weniger ausgedehnte Alopecie, indem die entfärbten und atrophisch werdenden Haare abbrechen oder mit ihren Zwiebeln ausfallen, die Haarfollikel selbst verschrumpfen, ihre Epidermidalöffnungen obliteriren. Eine solche Alopecie ist daher häufig unheilbar. Auch werden diejenigen Kinder, die sehr frühzeitig und in grosser Ausdehnung von Favus befallen sind, wenn sie nicht schon cachektisch waren, fast immer früher oder später leidend und schwächlich.

Die längst gekannte Contagiosität des Favus ist durch die Uebertragbarkeit der Pilze erklärbar. Remak (diagnost. u. pathol. Unters. Berlin 1845) sah die auf einen Apfel übertragenen Sporen schon nach 24 Stunden Keime treiben, was aber bei dem gleichen Versuch mit Eiter, Muskeln, Hirnsubstanz, Serum u. s. w. nicht geschah. Auf seinen eigenen Arm befestigte er eine Favusborke mit englischem Pflaster und trug dieselbe einige Tage. Die Stelle wurde nun täglich mit Seifenwasser gewaschen; nach 14 Tagen bildete sich hier mit einer juckenden Empfindung eine Pustel, die sich mehrmals mit Eiter füllte und nach 3 Wochen eine geringe Favusentwicklung zeigte. Gudden wiederholte diesen Versuch, der ihm auf der unverletzten Haut 3 mal misslang. Als er dann aber einmal durch ein Vesicator, das andere Mal durch Abschaben mit dem Messer, die oberen Epidermislagen entfernte und zerbröckelte Borken auf die feuchte Fläche brachte, gelang die Impfung vollkommen. Chanfleury (Schmidt's Jahrb. 1852. Bd. 76. p. 328) band bei 12 Individuen eine Favusborke auf eine von Epidermis entblösste Stelle des Arms mit Leinwandbinden auf, und bei 9 gelang die Inoculation in der Art, dass die Favusborke in das Corium einwuchs und sich nach einiger Zeit vergrös-

serte. Wurde die Borke dann entfernt, so verheilte die Stelle von selbst. Eine Pustel und deren Uebergang in Favus wurde dabei nie beobachtet. Die Fortpflanzung der Krankheit auf dem Kopfe oder auch an anderen Körpertheilen, geschieht wahrscheinlich durch eine spontane Ruptur der äussern Hülle der Borken und Austritt der moleculären Pilzmasse. Unsauberkeit, Elend, ungesunde Wohnung u. s. w. begünstigen die Entwicklung derselben; wo diese Bedingungen nicht gegeben sind, kann auch die Keimung der übertragenen Sporen ausbleiben, und so erklärt es sich wohl, dass von den vielen Personen, die mit Favuskranken täglichen Umgang haben, doch nur sehr wenige angesteckt werden. Die von Einigen behauptete Erblichkeit des Favus ist noch durch keine entscheidende Thatsache erwiesen; ebenso wenig hat die Scrophulosis einen seine Entwicklung fördernden Einfluss.

Behandlung. Hebra lässt die Favusborken durch Oel und warme Umschläge aufweichen, dann durch Waschungen mit Seifenwasser entfernen, die mit Sporen versehenen Haare schonend ausziehen und täglich Einreibungen mit grüner Seife machen. Damit keine Recidive eintreten, soll dies Verfahren mindestens ein Vierteljahr lang fortgesetzt werden. Gudden verfährt auf folgende Weise. Die Haare werden bis auf wenige Linien abgeschnitten und die Borken unter Anwendung von warmem Seifenwasser und einer weichen Bürste entfernt. Hat nun die so gereinigte Haut sich einiger Maassen mit neuer Epidermis bedeckt, so reibt man eine Mischung von gleichen Theilen Croton- und Olivenöl ein, verhindert durch Heftpflasterstreifen längs des Haarwuchses möglichst das weitere Vordringen des Oels auf intacte Stellen, und wartet die Entzündung ab, die sich im Bereich der von den Pilzen befallenen Haare sehr rasch, freilich aber mit sehr heftigen Schmerzen entwickelt. Die Einreibung wird Abends gemacht und so lange fortgesetzt, als die Haut noch Oel in sich aufnehmen kann. Am folgenden Morgen werden an den Stellen, wo die Wirkung eine zu schwache scheint, einige Tropfen reinen Crotonöls nachgerieben und gleich darauf wird mit einer doppelten Leinwandmütze, die mit einem aus Oel und Roggenmehl bestehenden Brei gefüllt ist, die ganze behaarte Kopfhaut bedeckt. Nach 2 Tagen ist die Epidermis erweicht. Dann hebt man die Breikappe ganz allmälig ab und zieht die von den Pilzen ergriffenen Haare mit einer breiten Pincette ziemlich schmerzlos aus. Anfangs wuchern die Parasiten stark in der eiternden Fläche. Diese vertrocknet aber, da sie ganz unbedeckt bleibt, sehr rasch und schon nach 24 — 48 Stunden kann man ganze Lamellen abziehen, welche die erstickten und comprimirten Pilze einschliessen. In wenigen Tagen findet man eine gesunde, nur noch etwas sich abschilfernde Epidermis. In den nächsten 14 Tagen hält man täglich eine kleine Nachlese, bei der man etwa übersehene Härchen entfernt, und wäscht während dieser Zeit den Kopf mehrmals täglich mit Spiritus Vini rectificatus. — Bazin macht nach der Entfernung der Knoten (durch mechanische Mittel oder bei grösserer Ausdehnung durch erweichende Kataplasmen) zuerst eine Waschung mit Sublimat- oder essigsaurer Kupferauflösung, um die Pilze zu vernichten. Dann empfiehlt er als das beste Mittel, um das Ausziehen der Haare zu erleichtern, das Oleum Cadinum. Nach den Einreibungen desselben werden die erkrankten Haare überall ausgezogen, und dann abermals 3 bis 4 Tage lang früh und Abend eine Waschung mit Sublimatauflösung gemacht. In den folgenden Tagen lässt er eine Salbe aus 1 Theil Cuprum aceticum und 500 Theilen Fett einreiben, und etwa entstehende Pusteln mit einer Nadel anstechen. Auf diese Weise

will er immer nach 6 — 8 Wochen eine radicale Heilung erzielt haben.

2) Alopecia circumscripta (Porrigo decalvans)
3) Herpes tonsurans (Porrigo scutulata)
} wurden beide schon bei der Alopecie erörtert.

4) Pityriasis versicolor.

Mit diesem Namen bezeichnet man bekanntlich jene schwach gelblichen oder bräunlichen Flecken, die in rundlicher Form und dann meist von kleinem Umfange, oder mit unregelmässigen Contouren in grösserer Ausdehnung bei vielen Individuen auf der Haut der Brust, der Arme, des Rückens u. s. w. sichtbar werden, gelinde jucken und eine sehr feine pulverförmige Abschilferung zeigen. Dieser letzte Umstand trug ihnen den Namen Pityriasis ein; die Alten nannten sie Chloasma. Anfangs sind diese Flecken immer klein, allmälig aber werden sie grösser und die benachbarten fliessen zusammen, so dass sie bisweilen eine zwei Hände breite Fläche bedecken, die sich ununterbrochen vom Thorax bis auf den Unterleib erstrecken. In diesen Flecken entdeckte nun Eichstedt (Froriep's neue Notizen 1846, Nr. 853) constant eine aus Sporen und Fäden bestehende Pilzform, welche zwischen den Epidermiszellen und zum Theil auch auf der freien Fläche derselben lagerten. (Microsporon furfur nach Ch. Robin. Vergl. dessen schon mehrfach erwähntes Werk p. 436)*). Nach Gudden (Arch. f. phys. Heilk. XII. 3. 1853) sind die kleinen runden Flecke, welche den Anfang der Krankheit bilden, in ihrer Mitte fast stets von einem Härchen durchbohrt, die Pilzfäden sind etwa $^{1}/_{600}'''$ breit, rundlich, geschlängelt, zuweilen knorrig, mannichfach sich verästelnd und verfilzend. Die Verästelung stellt Schindler in Abrede, Robin bestätigt sie. Die runden, ziemlich scharf contourirten Sporen sprossen am Ende eines Fadens, zuweilen auch an dessen Seiten und bilden Trauben von ungefähr $^{1}/_{50}'''$ Längendurchmesser. Sie erstrecken sich nach Gudden tief in die Haarscheidenfortsätze hinein, ohne indess die Haare selbst anzugreifen. Die weisslichen Schüppchen auf der Oberfläche der Flecken bestehen aus Epidermiszellen und vertrockneten Pilzen. Man findet diese Parasitenform unter den verschiedensten Verhältnissen, bei Gesunden und Kranken, bei Weibern im Ganzen seltener, bei Kindern fast niemals. Nicht selten zeigen sie sich in der Schwangerschaft (Chloasma uterinum). Ein Fall von Ansteckung wird von Sluyter und Eichstedt mitgetheilt, während ein von Gudden am eignen Körper angestellter Impfversuch misslang. — Die Behandlung ist einfach und besteht hauptsächlich in Waschungen mit solchen Mitteln, welche erfahrungsgemäss parasitisches Leben tödten. Von Waschungen mit einer Sublimatauflösung (gr. jj — iv auf ℥j Wasser) sah ich selbst in mehreren Fällen raschen Erfolg; doch empfiehlt man auch zu gleichem Zwecke den Schwefeläther (Schindler), die Tinctura Veratri (Lilienfeld und Spengler), die Tinctura hellebori, endlich Einreibungen mit grüner Seife (Hebra).

B. Animalische Parasiten.

Mit Uebergehung der verschiedenen Arten der Läuse und der schon

*) Vergl. ausserdem Sluyter, de vegetabilibus organismi animalis parasitis etc. Diss. inaug. Berol. 1847. Simons Hautkrankheiten, Frerichs in Häser's Archiv Bd. X. Heft 3. p. 347, Schindler, de pityriasi versic. Diss. inaug. Halis 1851.

betrachteten Acari folliculorum, die sich in den Comedonen vorfinden, betrachten wir hier nur:

Die Scabies.

Alle neueren Autoren stimmen darin überein, dass die Ursache der Krätze einzig und allein in dem Parasiten, dem Acarus scabiei (Sarcoptes hominis) zu suchen sei. Damit fallen denn auch alle früheren Ansichten über das Zurücktreiben der Krätze und die sogenannten Krätzmetastasen in sich zusammen, und wenn hin und wieder noch Mittheilungen dieser Art in den Zeitschriften gefunden werden, entbehren dieselben doch immer einer thatsächlichen Begründung und müssen als Täuschungen betrachtet werden.

Die Beschreibung des Acarus ist von Canstatt selbst (IV. 1132) mit hinreichender Genauigkeit gegeben worden. Wer sich speciell dafür interessirt, den verweise ich besonders auf eine von mir übersetzte kleine Schrift von Bourguignon (Entomol. und pathol. Untersuch. über die Krätze des Menschen. Berlin 1848). Bis zum Jahre 1846 hatte man immer nur den weiblichen Acarus beobachtet und beschrieben. Der männliche Acarus, der freilich mindestens 10 mal seltener ist, als der weibliche, entging selbst Bourguignon's genauen Forschungen lange Zeit und wurde erst im Jahre 1846 in Deutschland von Eichstedt (Froriep's Notizen Bd. 39), in Frankreich von Lanquetin zufällig entdeckt. Die Auffindung desselben ist aus dem Grunde sehr schwierig, weil er sich in die Haut einsenkt, ohne einen charakteristischen Milbengang zu bilden. Der männliche Acarus des Menschen hat zwar dieselbe Gestalt, wie der weibliche, ist aber mindestens noch einmal so klein, und unterscheidet sich vorzugsweise durch die Geschlechtsorgane, welche sich an der Oberfläche des Unterleibs zwischen den Epimeren der Hinterbeine befinden*). Der Geschlechtsapparat besteht aus 4 Hauptabtheilungen, deren Beschreibung man bei Bourguignon (Union méd. Nr. 126, 1851 und Nr. 35, 36, 37, 1852) vergleichen mag. Das Männchen hat auch nicht an jedem Hinterbeine des letzten Paars ein langes Haar, wie das Weibchen, sondern ein mit einer Saugfläche versehenes ambulacrum; es ist nie weisslich, glänzend, dick, sondern schwärzlich, abgeflacht, unregelmässig in seinen Contouren; es ist endlich viel beweglicher als das Weibchen.

Sobald der männliche Acarus, sei es in Folge regelmässiger Entwicklung, sei es durch unmittelbare Uebertragung, sich auf der Haut befindet, sucht er sich mit grossem Eifer ein Lager. Bourguignon sah ihn die Haut genau untersuchen, bei jeder rauhen Stelle verweilen, und nach einigen Minuten, wenn er eine passende Stelle gefunden hatte, tief in die Oberhaut einsenken, so dass er nach 10—15 Minuten völlig darunter verborgen ist. Eine Furche, einen Milbengang, macht er aber dabei nicht. In dem von ihm selbst gegrabenen Lager ernährt sich nun der Acarus und verlässt dasselbe in der folgenden Nacht, um Weibchen aufzusuchen. Ueberhaupt verlässt er alle 24 Stunden den Ort, wo er sich am Abend vorher aufgehalten hat, weiss dabei instinctmässig die Gänge der eierlegenden Weibchen zu vermeiden und die der nicht befruchteten Milben zu entdecken. Diese haben nämlich noch nicht so lange Gänge gegraben,

*) Dies sind kammartige Fortsätze, welche vom Hüftstück der Hinterbeine in bogenförmiger Richtung nach vorn und hinten gehen.

als die eierlegenden, und verweilen 8 — 10 Tage darin, um die Männchen zu erwarten, die vermöge ihrer Beweglichkeit den Körper des Kranken in wenigen Stunden schon einigermaassen durchsuchen können. Das Männchen dringt nun in den Gang ein, erweitert dessen Mündung und greift das Weibchen an. Den Act der Begattung selbst vermochte Bourguignon niemals wahrzunehmen. Da er beobachtete, dass die Wanderungen der Larven, der nicht befruchteten Weibchen und der Männchen nur in den Nachtstunden stattfinden (wesshalb auch die Uebertragung der Milben von einem Individuum auf andere vorzüglich in der Nacht stattfindet)*), so versuchte er, während der Nacht Männchen und Weibchen sowohl auf der Haut, als auch unter dem Mikroskope zusammenzubringen; aber der Act kam dennoch nie zu Stande. Er schliesst daraus, dass die Begattung nur unter der Oberhaut stattfindet und macht dafür auch die Organisation des Acarus, als eines zum Graben bestimmten Thieres geltend. Hebra (Wiener med. Zeitschr. IX. 7. 1853) glückte es, in einem Falle von sogenannter norwegischer Krätze, zwei übereinandergelagerte Milben verschiedenen Geschlechts zu entdecken, welche seiner Vermuthung nach im Begriffe waren sich zu begatten.

Die Milbengänge werden nur durch die Weibchen gebildet. Es sind bekanntlich mehr oder minder lange, etwas geschlängelte, schwärzlich punctirte Linien, welche mit einem Bläschen beginnen und in deren hinterstem Grunde der weibliche Acarus unter einer kleinen Erhöhung seine Lagerstätte hat. Führt man eine Stecknadel in den Gang hinein und spaltet ihn dadurch, so klammert sich der Acarus in der Regel an die Spitze derselben und man kann ihn auf diese Weise der Untersuchung zugänglich machen. Bei lange bestehender Krätze oder unter dem Einflusse individueller örtlicher Verhältnisse wird die Furche zuweilen durch unregelmässige, gelblich- oder bräunlich-rothe Knötchenerhebungen maskirt, besonders am Halse und an der Brust (Hebra) und dadurch die Diagnose sehr erschwert. Uebrigens finden sich die Furchen vorzugsweise, ja fast ausschliesslich an den Seitenflächen der Fingergelenke und in der Volarfläche des Handgelenks, in der Oberhaut des Penis und dem äussern Blatte der Vorhaut, seltener auf der Eichel und dem Scrotum (vgl. Piogey, in annal. des mal. de la peau. Avril 1851). Hebra fand sie auch an der Brustwarze, den Nates, den Ellenbogen, am Nabel, niemals aber im Gesicht und an den weiblichen Genitalien. Nach Bourguignon sind die Weibchen durch eine einzige Begattung ein für allemal befruchtet, verlassen ihre Furche nicht mehr, sondern graben dieselbe in 24 Stunden um 1 Millimetre immer weiter fort, so dass sich aus der Länge der Furchen ungefähr bestimmen lässt, wie lange die Krankheit schon gedauert hat. Sind die Furchen dem unbewaffneten Auge sichtbar, so soll die Scabies wenigstens schon einen Monat alt sein. In diesen Gängen legen nun auch die Weibchen ihre Eier. Nach Eichstedt findet man gewöhnlich 3—4, zuweilen nur 2, mitunter auch 10 und mehr Eier in einer Furche, oft in den verschiedensten Entwicklungsgraden. Die mittlere Grösse eines frischgelegten Eies beträgt in der Länge $^1/_{15}$''', in der Breite $^1/_{25}$'''; unbedeu-

*) Allerdings kann auf diese Weise die Milbe von dem einen Individuum auf ein anderes, welches mit ihm in einem Bette schläft, überkriechen und dasselbe anstecken. Ausserdem geschieht die Uebertragung wohl auch durch den Krätzigen selbst, der mit den die Gänge aufkratzenden Nägeln die Milbe weiter verpflanzt, endlich auch durch die in Kleider und Wäsche zufällig hineingelangten Milbeneier.

tend grösser ist die mitkriechende Larve, die nur 6 Beine hat und erst bei ihrer Verwandlung, nachdem sie die Hülle abgeworfen hat, mit 8 Beinen erscheint. Ausser den Eiern fand Eichstedt, Heyland (de acaro scabiei humano. Diss. inaug. Berol. 1838) und Bourguignon in den Gängen noch eierähnliche, schwarzbraune, etwa $^1/_{74}'''$ lange Körperchen, wahrscheinlich Faecalmassen des Acarus, welche dem Gange jenes erwähnte schwarzpunctirte Ansehen zu geben scheinen. Nach Volz (Mittheil. des bad. ärztl. Vereins 8—10. 1852) bedarf das Ei 8—10 Tage ehe es platzt, und die auskriechende Larve bedarf wieder 8—10 Tage um zum vollkommenen Insect zu werden. Nachdem die Larve ausgekrochen und gehörig entwickelt ist, verlässt sie die Mutterfurche, um sich an einer andern Stelle in der Haut einzunisten und sich weiter fortzupflanzen.

Wird ein ausgebildeter Acarus auf einen gesunden Menschen übertragen, so dauert es nach Bourguignon 10—20 Tage, ehe derselbe eine juckende Empfindung oder einige Bläschen gewahr wird, die sogenannte Incubationsperiode der Krätze. Durch Trümmer todter Milben, durch den Inhalt der Krätzbläschen oder Pusteln ist die Uebertragung nicht möglich, sondern einzig und allein durch die Milbe oder durch die Eier. Geschieht die Ansteckung, wie es am häufigsten der Fall ist, durch befruchtete Acari-Weibchen oder durch Männchen und Weibchen zugleich, so ist die Diagnose leicht, denn man findet ausser den verschiedenen durch den Reiz der Milben und das Kratzen der Kranken hervorgebrachten Ausschlägen (Prurigo, Bläschen, Pusteln) immer die charakteristischen Milbengänge. Schwerer ist schon die Diagnose, wenn die Uebertragung der Krätze nur durch einzelne nicht befruchtete Weibchen geschah, die sich dann weder vermehren, noch auch lange Furchen graben können, welches letztere nur die eierlegenden Milben thun. Dabei kommt es denn oft gar nicht zur Bläschenbildung und ohne Hülfe des Mikroskops ist es ganz unmöglich, die kleinen, höchst vereinzelten Furchen aufzufinden, was freilich auch noch einen hohen Grad von Uebung voraussetzt*). Noch viel schwieriger aber ist die Diagnose da, wo die Ansteckung nur durch ein oder mehrere männliche Milben geschah. Die Gänge fehlen, wie wir oben sahen, hier gänzlich und das Jucken, die verschiedenen Ausschläge, die kleinen mit epidermidaler Erhebung versehenen Grübchen, in denen der Acarus sitzt, sind dann die einzigen Anzeichen. Viele solche Fälle werden einfach für Prurigo erklärt, und nur mit der grössten Mühe und durch einen glücklichen Zufall gelingt es, den männlichen Acarus mittelst des Mikroskops zu entdecken. Freilich steht es sehr dahin, ob männliche Krätzmilben überhaupt einen dauernden Ausschlag erzeugen können. Die bei Pferden und Schafen angestellten Versuche haben nämlich ergeben, dass wenn Räudemilben auf ihre Haut gebracht wurden, zwar einzelne ephemere Bläschen sich bilden, nie aber ein weit verbreiteter, dauernder Räudeausschlag, weil eben die männlichen Milben sich nicht vermehren konnten (Simon). Jedenfalls aber sieht man, dass wenn schon die verschiedenen Ausschläge nicht charakteristisch für die Krätze sind, diese in Ausnahmsfällen, die wir eben andeuteten, selbst ihrer pathognomischen

*) Bourguignon hat sehr sinnreich das Mikroskop so modificirt, dass er es auf jede Stelle der Haut appliciren kann. Er führt einen Fall an, wo ein Kranker von den tüchtigsten Aerzten lange Zeit an Prurigo und Lichen ohne Erfolg behandelt worden war. Eine genaue Untersuchung zeigte eine kurze Furche, an deren Ende ein einziger weiblicher, nicht befruchteter Acarus sass. Eine halbstündliche Einreibung mit alkalischer Schwefelsalbe bewirkte vollkommene Heilung.

Merkmale, der Milbengänge, ermangeln kann. Auch das heftige Jucken ist nichts weniger, als pathognomonisch, da es bekanntlich ebenso gut bei mancher andern Hautkrankheit, namentlich Prurigo, vorkommt. Cazenave hebt mit Recht hervor, dass alle mit Hautjucken verbundenen Krankheiten, besonders die Scabies, eine örtliche nervöse Disposition zurücklassen können, welche sich später durch pathologische Erscheinungen manifestirt. Trotz einer sehr geringen Zahl von Bläschen und Milbengängen kann das Jucken dennoch ein ungemein heftiges sein, ja es kann selbst nach der Heilung der Krätze als Neurose der Haut noch längere Zeit zurückbleiben und von Zeit zu Zeit papulöse Eruptionen hervorrufen, die dann häufig für Recidive der Scabies selbst gehalten werden. Uebrigens sind Fälle bekannt, wo das Jucken Wochen- und Monate lang den Kranken völlig den Schlaf raubte, und dadurch zu förmlichen maniakalischen Erscheinungen Anlass gab.

Schon bei der Betrachtung des norwegischen Aussatzes (Spedalsked) erwähnten wir der ungemein häufigen Complication dieser Krankheit mit Scabies, dass man in den Knoten sowohl, wie namentlich in den Schorfen der Geschwüre zahllose Acarusmilben vorfindet. Diese eigenthümliche Form der Krätze kommt nun aber auch für sich allein, ohne Spedalsked, in Norwegen hie und da vor und hat desshalb den Namen „norwegische Krätze“ oder wegen ihrer Gestaltung Scabies crustosa erhalten (vgl. Hebra, in Wiener Zeitschr. VIII. 5. 1852, u. Wiener med. Wochenschr. 48. 1852). Die Krankheit wurde zuerst von Boek in Christiania beschrieben. Man sieht an den Volar- und Plantarflächen der Hände und Füsse, an den Beugeflächen der Ober- und Unterschenkel, am Gesässe und Ellenbogen, so wie im Nacken und am behaarten Kopfe schmutzig-graugrüne 2—3''' dicke, festsitzende Krusten von solcher Härte, dass sie wie Baumrinden mit dem Messer abgeschnitten werden können. Nach Entfernung der Krusten zeigt sich die darunter liegende Haut geröthet, uneben, feucht. Die Nägel an Fingern und Zehen werden in unebene verdickte, gelbbraune Massen verwandelt, die Kopfhaare, welche die Krusten durchbohren, fallen beim Abnehmen derselben mit aus und hinterlassen kahle Stellen von demselben Aussehen wie die unter den Krusten an andern Körperstellen gelegenen, Die übrige Hautoberfläche erscheint geröthet, an den Extremitäten braunrothe runde Flecken, oder auch einzelne Bläschen. Unter dem Mikroskop zeigt sich die ganze Kruste aus ungeheuren Mengen grösserer und kleinerer Acari, Milbeneiern und Milbenfaeces bestehend, die in Epidermisschichten eingelagert sind; selbst in den degenerirten Nägeln zeigte sich derselbe Befund. Merkwürdig ist dabei nach Boek der Umstand, dass fast alle Milben, die man vorfindet, todt sind, und lebende nur ausnahmsweise in den Krusten angetroffen werden, obwohl die Krankheit leicht auf andere Individuen übergeht. Nach Hebra, welcher diese Krätze in Norwegen selbst kennen lernte, ist dieselbe von unserer gewöhnlichen Scabies nicht wesentlich verschieden, namentlich die Milbe ein und dieselbe. Nur aus der ungeheuern Anhäufung der Milben erklärt es sich, dass dieselben, indem sie neue und bequeme Plätze suchen, auch an Orten gefunden werden, wo sie bei uns nicht vorkommen, z. B. im Gesichte. Durch diese enorme Anhäufung entstehen denn auch jene, oft mehrere Zoll hohe Krusten, die man für alles andere eher, als für Krätze halten würde, wenn man nicht die Milbengänge sähe, welche freilich von Boek noch nicht entdeckt werden konnten. Die ausserordentliche Unreinlichkeit der Bewohner von Bergenstift, ihr Phlegma und ihre Gleichgültigkeit gegen Krankheiten soll das Gedeihen der Krankheit zu solchem Umfange begünstigen.

Die sogenannte norwegische Krätze, wie sie hier geschildert wurde, ist aber nun keineswegs auf Norwegen beschränkt. Unreinlichkeit und Vernachlässigung scheinen sie vielmehr überall, wenn auch nicht immer in so collosalem Grade, erzeugen zu können. So beobachtete Fuchs zwei Fälle in seiner Klinik zu Göttingen (Zeitschr. f. ration. Med. III. 2. 1853), Rigler einen in Constantinopel, Hebra einen in Wien (Wien. med. Wochenschr. IX. 7. 1853). Hier zeigte es sich nun auch, dass nicht bloss todte Milben, sondern auch sehr viele lebende in den Schuppengrinden gefunden werden. Hebra vermuthete schon früher, dass Boek vielleicht die noch unbeweglichen Larven des Acarus für todte Milben gehalten hat. —

Behandlung der Krätze. Tödtung und Entfernung der Milben, Larven und Eier auf eine für den Organismus nicht nachtheilige Weise, in möglichst kurzer Zeit und mit den wohlfeilsten Mitteln, darin besteht die ganze Behandlung der Scabies. Dieser Zweck soll nach Volz am besten durch die sogenannte Schnellkur nach Hardy und Bazin erreicht werden, ein Verfahren, welches eigentlich nur eine Verbesserung der schon von Canstatt angeführten Burdinschen Methode ist. Die ganze Behandlung Hardy's dauert nur 2 Stunden. Der Kranke reibt sich in einem Badezimmer eine halbe Stunde lang den ganzen Körper mit grüner Seife ein, nimmt dann ein warmes Bad, worin er eine Stunde bleibt und sich tüchtig reibt und wäscht. Nachdem er sich abgetrocknet, reibt er den ganzen Körper eine halbe Stunde mit der sogenannten alkalischen Schwefelsalbe ein (8 Th. Fett, 2 Th. Schwefelblumen und 1 Th. kohlens. Kali). Nach dieser Einreibung wird er in ein Reinigungsbad geführt, hierauf noch einmal untersucht, da zuweilen an den Händen und anderen Theilen unzerstörte Bläschen zurückbleiben, und wenn diese gewelkt und gebrochen sind, als geheilt entlassen. Ein Pfund Schmierseife und 2—3 ℥ Salbe sollen nach Volz zur Heilung hinreichen. Gibert will dies Verfahren noch dadurch vereinfachen, dass er die Einreibungen nur an den vorzugsweise von der Krätze befallenen Stellen machen lässt (die innere Seite der Fingergelenke, die Volarfläche des Handgelenks, die Armfalten, die Achselhöhlen, die vordere Seite des Rumpfes, die Kniekehlen. Dies dürfte indess nicht sicher sein, da wie wir gesehen haben, die Milbengänge auch nicht selten am Penis u. s. w. vorkommen. Hardy will sein Verfahren an mehreren hundert Scabiösen angewendet und danach kaum 2—3 Recidive beobachtet haben, während dieselben nach partiellen Einreibungen ziemlich gewöhnlich vorkämen. In der Klinik von Hebra (Werthheim in Wiener Zeitschr. IX. 8. u. 9. 1853) wurde diese Methode in 60 Fällen versucht; es sollen aber danach oft Excoriationen entstanden und die schon bestehenden vermehrt worden sein, so dass ein längerer Aufenthalt im Hospitale nöthig wurde. Uebrigens wenden sowohl Hardy selbst, als auch Gibert in solchen Fällen, wo die Scabies mit entzündlichen Ausschlägen verbunden ist, ihr Verfahren nicht an, sondern beschränken sich auf Bäder und Waschungen mit einer zur Hälfte verdünnten Tinctura nicotianae oder Tinct. staphid. agriae. — Die angegebene Schnellkur wird noch besonders von Fronmüller empfohlen (über d. Behandl. der Krätze in 2—3 Stunden. Fürth 1852), der auch die gewöhnliche englische Krätzsalbe dazu anwendet. Den sich näher dafür interessirenden Leser muss ich auf die Schrift selbst und auf die schon angeführte von Volz verweisen, in welcher letztern namentlich die Wirkungsweise der Kur auf die Haut und die Milbe selbst mit ungemeiner Genauigkeit geschildert wird. Die erhaltenen Erfolge sind so auffällig und überzeugend, dass einige von Cless (Würt-

temb. med. Corresp. Bl. 11. 16. 1852) gegen diese Kur vorgebrachte unwesentliche Bedenken nicht dagegen aufkommen können.

Hebra (Wiener Zeitschr. VIII. 7. u. 8. 1852) verfährt auf folgende Weise. Nur jene Stellen, wo sich Milbengänge vorfinden, werden zwei Tage hintereinander früh und Abends mit der modificirten Wilkinson-schen Salbe eingerieben (Sulph. ferv., Pic. liquid. aa ℥vi, Cret alb. ℥iv, Sapon. domest., Axung. porc. aa ℔j). Diese Stellen werden dabei, um eine Verschleppung der Salbe zu vermeiden, in ein Leintuch gewickelt und die Kranken den 3. oder 4. Tag in ein Bad geschickt. Waren die Milbengänge über den ganzen Körper verbreitet, so wurde der Kranke am ganzen Körper 4 mal mit Sapo virid. eingerieben, und das Mittel wurde auch dann der Schwefelsalbe vorgezogen, wenn bei lange bestehender Scabies oder durch vorausgegangene Einreibungen irgend einer Salbe künstliche Eczeme, aber auch noch unzerstörte Milben vorhanden waren. Bei Gängen und Pusteln an Händen und Füssen wurden locale Sublimatbäder (Sublimat ʒj, Ammon. mur. ℈j, Aq. commun. ℥j mit 4 Pfund Wasser zu verdünnen) 2 mal täglich angewendet, mit einem Zusatz von Kleien, damit der Kranke sich durch Reiben die Pusteln zerstöre. Dieselbe Auflösung diente auch zu Fomentationen bei zurückbleibenden Pusteln und Excoriationen am übrigen Körper, Gegen zurückbleibende Knoten, die besonders am Steisse vorkommen, machte man Fomentationen mit Lixiv. caust. ʒj auf Aq. dest. Lb. j.

Bourguignon empfiehlt vor allen Mitteln die Semina staphydis agriae, die wie wir oben sahen, auch von Gibert und Hardy in manchen Fällen angewendet werden, sei es nun in Form der Tinctur oder einer Salbe. Die mit diesem Mittel wiederholten Versuche sprechen indess nicht zu dessen Gunsten. Es ist nicht allein ungewöhnlich theuer, sondern die Milben werden auch weniger sicher getödtet, die Gänge schwieriger zerstört, als durch andere Mittel.

In neuester Zeit ist auch das Oleum terebinthinae sehr gerühmt worden, welches nach Küchenmeister zu den die Milben in kürzester Zeit (schon nach wenigen Minuten) tödtenden Mitteln gehört. Die Behandlung mit Oleum terebinthinae nach Upmann's Methode wurde neuerdings im Militärhospitale zu Carlsruhe angewandt: nach einem Bade wird der ganze Körper 5 Tage hindurch 2 mal mit dem Oel eingerieben, den 6. und 7. Tag ein Bad genommen und der Kranke dann entlassen. Nach 8 Tagen zeigt er sich wieder im Spital und macht abermals eine Einreibung über den ganzen Körper. Diese Kur ist aber besonders desshalb nicht sicher, weil das Oleum terebinth. zwar die Milben rasch tödtet (wesshalb auch die 5 Tage lang fortgesetzten Einreibungen ganz unnütz sind und nur die Haut reizen), aber auf die Brutfähigkeit der Milbeneier keine zerstörende Wirkung zu üben scheint. Da nun bei dieser Kur die Gänge nicht zerstört werden, so bleiben die keimfähigen Eier auf dem Körper zurück und können sich später weiter entwickeln und junge Milben auskriechen lassen. In der That treten hier nach 6 — 12 Wochen nicht selten Recidive ein *).

IX. Klasse. Neurosen der Haut.

Man unterscheidet hier, wie in den Neurosen überhaupt, Störungen

*) Noch andere Verfahrungsweisen gegen Krätze, vergl. bei Fleury, Bullet. de thér. 1848. 35; v. Hasendonk, Revue anal. et crit. 1851. p. 257; Courbassier, Annal. des mal. de la peau. Janv. 1851.

in der Motilität und Sensibilität. Erhöhte Motilität zeigt sich als Dermatospasmus, d. h. krampfhafte Contraction der contractilen Faserzellen der Haut, wie sie uns in der sogenannten Cutis anserina, im Fieberfroste vor Augen tritt. Depression der Motilität, Relaxation jener contractilen Elemente beobachten wir in Schwächezuständen überhaupt, zumal aber beim Darmbrande und in der Cholera asiatica, wo der Verlust des Hauttonus jene eigenthümliche teigige Beschaffenheit der Haut, welche gebildete Falten ungewöhnlich lange beibehält, hervorbringt.

Verminderte Sensibilität der Haut, Anaesthesia cutanea, wurde bereits bei den Nervenkrankheiten besprochen; ebenso die erhöhte Sensibilität, die uns in verschiedener Form, bald als wirkliche Neuralgie, bald als ein Gefühl von Brennen, oder von Jucken (Pruritus) erscheint.

Den Pruritus hat Canstatt (IV. 1058) bei den Ausschlägen unter dem Titel „Prurigo" mit abgehandelt, macht aber mit Recht darauf aufmerksam, dass die Neurose, das Jucken, dabei sehr häufig das Primäre ist und die Ausschlagsform erst secundär hinzutritt. Aehnlich spricht sich Romberg (Lehrb. d. Nervenkrankh. Bd. I. Abth. 1. 3te Aufl. Berlin 1853. p. 102) aus: „Wer einen einfachen Pruritus beobachtet, kann sich davon überzeugen. Bei der vorangehenden peinlichen Unruhe und beim Eintritt des Juckens lässt sich auch nicht die geringste Veränderung in der Haut wahrnehmen; nimmt das Jucken zu, so wird die Haut roth, die Wärme steigt, und kleine Knötchen kommen zum Vorschein, welche mit Nachlass des Anfalls wieder verschwinden; dagegen fortdauern, rissig und blutig werden, sobald der Kranke im Kratzen kein Maass hat; dessenungeachtet hört der Pruritus auf, um in bestimmter oder unbestimmter Frist zurückzukehren. Die Knötchen dürfen hier wohl nicht als selbstständiges Exanthem betrachtet werden, sondern entstehen in Folge der Hyperästhesie auf ähnliche Weise, wie sich bei anderen Hyperästhesien vegetative Störungen, der Secretion u. s. w. einfinden." Der als Neurose auftretende Pruritus ist indess nur sehr selten über den ganzen Körper verbreitet, wenn nicht eben allgemein wirkende Ursachen, z. B. Icterus, vorhanden sind; meistens beschränkt er sich auf einzelne Regionen, und wählt nach Romberg am häufigsten den 2. und 3. Ast des Quintus (besonders die Nasaläste), den Ramus auricularis des Vagus, das Lumbar- und Sacralgeflecht zu seinem Sitze. Im letztern Falle beobachten wir die lästigen Formen des Pruritus vulvae, scroti, podicis. An den Extremitäten erscheinen die N. plantares des Tibialis am häufigsten afficirt und erregen ein unerträgliches Jucken in der Fusssohle und zwischen den Zehen. Nicht immer ist der Pruritus anhaltend, und dann meistens in der Nacht exacerbirend, sondern nicht selten periodisch, zur Zeit der Katamenien, der Hämorrhois eintretend. — Unter den Anlässen sind supprimirte Blutflüsse, Darmreizung (Nasenjucken bei Helminthen und Febris gastr. remittens der Kinder), Icterus hervorzuheben. Doch auch ohne den letzteren will Romberg in mehreren Fällen von Leberkrankheiten einen heftigen Pruritus plantaris, J. Frank unter gleichen Umständen Pruritus der rechten Mamma beobachtet haben. Zu den erregenden Momenten gehört der Reiz der Vorstellung (der Anblick oder die Erinnerung eines juckenden Gegenstandes) und der Genuss von Spirituosen, Muscheln, von Opium.

ANHANG.

Oedema oder Scleroderma neonatorum.

Thirial, Arch. gén. Sept. 1845. — Forget, Revue méd. chir. Juli 1847. — Mildner, Prager Vierteljahrschr. 1847. II. — Degranges, Journ. med. de Bordeaux, Aug. 1847. — Berton, Bullet. de thér. Sept. 1847. — Bouchut, Gaz. méd. 1847. Nr. 39. — Thirial, Union méd. 1847, Nr. 101 u. 103. — Gintrac u. Putegnat, Revue med. chir. Nov. 1847 u. Journ. de méd. de Bordeaux, 9. Sept. 1847. — Brück, Hannov. Annal. Sept. Dec. 1848. — Ravel, Journ. des connaiss. méd. chir. 1848. p. 181 u. 225. — Thirial, Journ. des connaiss. méd. prat. März 1848. — West's Werk üb. Kinderkrankheiten. — Elsässer, Archiv f. physiol. Heilk. XI. 3. 1852.

Die anatomischen Charactere dieser, von Canstatt (IV. 1124) unter dem Namen „Oedema neonatorum“ betrachteten Krankheit sind nach den sorgfältigen und zahlreichen Untersuchungen von Elsässer folgende. An den indurirten Stellen ist die Haut roth, bläulich roth, oder blass, manchmal intensiv gelb: beim Einschneiden fliesst in der Regel eine helle klare Flüssigkeit in ziemlicher Menge aus, bald schwach gelb, bald tief safrangelb, bald blutig gefärbt, ohne auffallenden Geruch, von fadem Geschmack. Beim Erhitzen verbreitet dieselbe bisweilen einen der Fleischbrühe ähnlichen Geruch und der grösste Theil gerinnt zu gelben Flocken. Das Fettgewebe an der Schnittfläche und den lospräparirten Hautstücken zeigt eine Masse einzelner, sehr fester Fettkörner, welche isolirt dargestellt werden können und bisweilen Hirsekorngrösse erreichen. Diese Fettkörner sind durch serös infiltrirte Zellgewebsmaschen von einander getrennt, und bilden eine dunkelgelbe, ½ bis 4''' dicke Schicht, unter welcher man eine zweite aus gallertigem Exsudat bestehende Schicht beobachtet. In dem indurirten Gewebe verlaufen viele mit schwarzem, dickem Blute angefüllte Venen. In einem Falle waren die Häute der Vena saphena verdickt, und die betreffenden Lymphdrüsen erschienen zuweilen grösser, härter und röther, als sonst. Die capillaren Gefässe der Cutis waren gewöhnlich sehr ausgedehnt, ob obliterirt, bleibt noch in Frage gestellt. Selten ging die Verhärtung über das Corium und subcutane Zellgewebe hinaus; geschah dies, so waren die Muskeln fest, blass und wässrig infiltrirt, das Periosteum verdickt. Einmal fand man in den Muskeln

der Nates kleine apoplectische Heerde. — In den übrigen Organen zeigten sich folgende Veränderungen. Meningen und besonders die Sinus meist mit dunkelm flüssigem Blute angefüllt, in den Seitenventrikeln und auf der Basis cerebri nicht selten viel blutiges Serum oder ein wirkliches Blutextravasat. Bei einer sehr verbreiteten Sclerose war das Rückenmark seiner ganzen Länge nach von einer Schicht dünnen schwarzen Blutes bedeckt. Im Arachnoidealsacke bisweilen gallertiges Exsudat. Das Gehirn meistens wenig blutreich, von normaler Consistenz, selten sehr weich und anämisch. Bei $\frac{1}{10}$ der Leichen lobuläre Pneumonie, nur in beinahe $\frac{1}{3}$ hie und da atelektatische Stellen in der Lunge. Herz gewöhnlich blutleer, die Fötalwege meist offen. Die Baucheingeweide meist hyperämisch; in einigen Fällen die Nieren im Zustande beginnender Brightscher Degeneration, wo denn auch der Urin viel Albumen enthielt. Sehr häufig harnsaure Injection der Nierenpyramiden. In ungefähr 8 Fällen Peritonitis, mit theils wässrigem, hellgelbem, theils blutigem, geronnenem, flockigem Exsudate. Einmal fand sich Eiter in den Nabelgefässen, einmal auch eiterige Infiltration der Mesenterialdrüsen, und mehrmals folliculäre Enteritis.

So weit die anatomischen Thatsachen! Was das Wesen der Krankheit anlangt, so stimmen einige neuere Beobachter (Elsässer, Mildner) in der Annahme einer entzündlichen Natur überein. Mildner betrachtet die Krankheit geradezu als eine primäre Entzündung des subcutanen Zellgewebes und des Coriums, zuweilen auch des Fettgewebes. Der schädliche Einfluss der Kälte auf die zarte Haut des neugebornen Kindes, den auch Canstatt hervorhob, spielt hier gewiss eine Hauptrolle; daher die weit grössere Frequenz der Krankheit in den Wintermonaten, so wie bei Kindern armer Leute oder gar in Findelhäusern. Eine andere Ansicht, welche schon von Canstatt angedeutet, aber als irrthümlich bezeichnet wurde, sieht in der Sclerose das Resultat der unvollkommenen Ausdehnung des Lungenparenchyms, d. h. einer ausgedehnten Atelectase. West, der Hauptvertreter dieser Ansicht, macht darauf aufmerksam, dass unter solchen Umständen die Respiration mangelhaft von Statten geht und die Körperwärme abnimmt; das zum Theil durch die noch nicht geschlossenen Fötalwege fliessende Blut stagnirt in seinem Laufe in den äussersten Arterienenden oder Venenwurzeln, dann in den grösseren Zweigen, und in Folge dieser mechanischen Stase erfolgt endlich Erguss in die Höhlen und Anasarca. So einleuchtend auch diese Ansicht auf den ersten Blick zu sein scheint, lassen sich doch manche Bedenken gegen dieselbe erheben. Allerdings kommt die Sclerose unverhältnissmässig häufig bei sehr schwächlichen Kindern, namentlich zu früh geborenen vor, bei denen also der Athmungsprocess mit sehr geringer Energie von Statten geht; aber so bedeutende Atelectasen, wie West annimmt und wie sie zur Erzeugung so erheblicher Wirkungen nöthig werden, kommen in der Mehrzahl der Fälle von Sclerose gar nicht vor. Auch müssten wir es in solchem Falle mit einer einfachen serösen Infiltration zu thun haben, während hier die anatomischen Thatsachen auf einen weit stärkeren, entzündlichen Exsudativprocess schliessen lassen. Jedenfalls aber hüte man sich, die Sclerose mit dem Erysipelas neonatorum für identisch zu halten, wie es Einige gethan haben. Kann auch aus dem letztern durch tieferes Eindringen der Stase eine Induration der Haut hervorgehen, so ist dies doch im Ganzen weit seltener der Fall, als die Ausbildung der Sclerosis ohne vorausgegangene Rose. Nur bei sehr acutem Verlaufe der Sclerose sieht man eine flüchtige erysipelatöse Röthe den Anfang der Krankheit bilden. —

Die Sclerose ist aber nun keine ausschliessliche Krankheit des frühesten Kindesalters; man hat sie vielmehr in unserer Zeit auch bei erwach-

senen Personen wiederholt beobachtet. Thirial beschrieb zuerst zwei Fälle bei jungen Mädchen, die an Amenorrhoe litten, wo die Verhärtung am Halse begann und sich von da abwärts bis zum Bauch und über die oberen Extremitäten ausdehnte. Die Haut an diesen Theilen war hart, wachsbleich, nahm den Fingereindruck nur nach langem Drücken etwas auf, zeigte aber nur eine normale Temperatur, während diese in der Sclerosis neonatorum bekanntlich immer gesunken ist. Die eine dieser Kranken verliess vor ihrer Heilung das Krankenhaus, die andere wurde nach dem Wiedereintritt der Katamenien völlig hergestellt. Ganz ähnlich sind die von Forget unter dem Namen „Chorionitis“ beschriebenen Fälle; in dem einen war die harte, gespannte Haut noch dazu bräunlich gefärbt und einem Narbengewebe ähnlich. Die Bewegung des Kopfes, der Gelenke überhaupt, der Gesichtsmuskeln wurde durch die enorme Spannung und Härte der Cutis wesentlich gehindert. Die Katamenien waren regelmässig und alle Mittel blieben erfolglos. Ueber Sensibilität, Temperatur, Respiration u. s. w. wird in diesem Falle leider nichts angegeben, wohl aber in dem zweiten dieselben als normal geschildert. Dass diese Krankheit übrigens nicht bloss beim weiblichen Geschlechte vorkommt, beweisen die Beobachtungen von Bouchet und Putegnat, welche männliche Individuen betreffen. Obwohl nun noch mehrere Fälle dieser Art, beobachtet von Brück, von Rilliut (Revue méd. Febr. 1848), vorliegen, ist uns doch das Wesen dieser jedenfalls seltenen Krankheit bei dem bisherigen Mangel anatomisch-pathologischer Untersuchungen noch ganz unbekannt, und die Behandlungsweisen, welche man versuchte (es waren meist emollirende Bäder, Dampfbäder, Jod und andere sogenannte resorptionsbefördernde Mittel) sind fast immer ohne Erfolg geblieben.

Canstatt, Carl Friedrich,

Die specielle Pathologie und Therapie vom klinischen Standpunkte aus bearbeitet

Bd.: [5]

Erlangen 1854

Regensburg, Staatliche Bibliothek -- 999/Med.1041(5

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11107010-9